

CONSTIPATION

ET

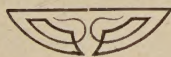
TRANSIT ILÉO-CŒCAL

Etude de diverses Théories pathogéniques

OBSERVATIONS RADIOCLINIQUES

PAR

Le Docteur Maurice RENAUDEAUX



PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Avant-Propos

C'est un sujet bien vaste, d'un abord difficile et aride que celui-ci. On se met pourtant au travail avec ardeur. Au fur et à mesure qu'on pénètre plus avant, que les faits se multiplient et se précisent, on les observe avec un intérêt croissant...

Mais quand vient le moment de publier, il faut avouer qu'on n'a plus la même satisfaction. Il est particulièrement ingrat de fixer à une heure donnée de leur évolution rapide, l'état de ces travaux sur l'intestin grêle, qui, il y a quelque temps encore, étaient à peine ébauchés.

Les médecins, en effet, s'intéressaient peu aux troubles fonctionnels de l'intestin, dont le mécanisme leur échappait et ne s'attachaient guère qu'aux grandes lésions organiques étudiées par l'anatomie pathologique.

La constipation n'était, hier encore, qu'un mot sans grande précision. Déterminé par un attribut de localisation et d'étiologie, ce mot prend peu à peu une signification plus complète, qui permet un traitement étiologique rationnel.

Désormais on ne devra plus dire : constipation, ou stase intestinale chronique, ni même constipation localisée à l'iléon terminal, mais par exemple : constipation localisée à l'iléon terminal, par entéro radiculite syphilitique.

Ce sont ces données récentes, que notre modeste travail s'est efforcé de rassembler et de préciser.

Une stase iléale, après iléo-sigmoïdostomie, constatée au début de 1918, nous amena à étudier les questions de transit. Nous devons au vaste recrutement du centre militaire de gastro-entérologie, dont nous faisons partie, les premières données de ce travail, bien que les nécessités du service nous aient empêché alors d'en tirer un meilleur profit. Nous recueillîmes ensuite des observations plus précises aux consultations spécialisées de St-Antoine, de Marie Lannelongue et de St-Michel. L'établissement de dossiers médicaux complets a été quelquefois difficile. Il n'est guère possible d'hospitaliser les nombreux malades présentant une constipation chronique et il faut parfois une longue diplomatie avant de faire accepter la série des examens multiples. Par suite de ces difficultés, nos observations sont, dans quelques cas restées incomplètes. D'autre part, au cours de notre perfectionnement clinique, notre technique radioscopique s'est précisée et nous avons pour des observations récentes, une mise au point qui n'existe pas pour les premières.

Tout en relevant des documents personnels, nous nous sommes efforcé de nous tenir au courant de

travaux qui n'étaient pas complètement délaissés en France et qui étaient approfondis en Angleterre et en Amérique.

Quant à l'expérimentation sur les animaux, nous avons pensé qu'il nous fallait, avant de l'entreprendre, compléter l'expérience clinique qui devait la diriger. Malheureusement, nous n'avons pu encore profiter du laboratoire que M. le Professeur Carnot avait mis si obligeamment à notre disposition.

Nous exprimons ici notre bien vive reconnaissance à tous nos Maîtres, en particulier à ceux qui nous ont facilité les recherches dans le domaine qui nous intéresse particulièrement : MM. les Docteurs Le Noir, Pauchet, M. le Professeur Proust, le Docteur J. C. Roux.

Nous devons aussi au D^r Maurice Delort de nous avoir fait profiter des excellents enseignements reçus du Maître en pathologie digestive : Albert Mathieu, si regretté de ceux qui l'ont approché. Nous n'oublierons jamais ni ses encouragements, ni ses conseils. Son amitié nous est particulièrement précieuse.

Le D^r André Sorel nous a permis la plupart de nos observations radioscopiques ; nous lui exprimons toute notre gratitude et nous le remercions encore de l'aide qu'il nous a apportée en diverses circonstances.

Nous remercions également le D^r Robert Coliez, l'ami de longue date, qui a contribué à nos examens radiologiques, notamment en ce qui concerne le pneumopéritoine, et qui nous a aidé par ailleurs dans nos recherches.

Introduction

La stase iléale n'est pas une maladie, une entité morbide particulière. La stase iléale n'est qu'un trouble fonctionnel de l'évacuation du grêle, que l'on retrouve dans de nombreuses maladies du tube digestif. Et si nous reprenons ce terme commode qu'a introduit Lane, nous n'avons pas voulu le mettre en tête de cet ouvrage afin de ne pas prêter à confusion.

Nous avons essayé de montrer les causes multiples de cette stase iléale. Nos observations personnelles ne pouvaient toutes être reproduites in extenso. Nous avons choisi celles qui pouvaient le mieux illustrer nos développements et avons insisté entre autres :

1° Sur une stase iléale, suite de *gastrectomie totale*;

2° Sur une autre stase, *forme atypique de crises intestinales tabétiques*.

3° Sur une stase iléale reconnue à l'opération, et diagnostiquée par erreur : *ulcus duodénal*.

De ces observations personnelles, nous nous sommes efforcés de tirer des conclusions aussi précises et légitimes que possible.

Notre travail parti de l'observation du malade suit notamment dans les chapitres de pathogénie, la marche d'un examen clinique ; et voilà pourquoi nous commençons par l'étude des adhérences auxquelles font songer, dès le début de l'interrogatoire, les opérations antérieures racontées par les malades. Ce plan a des dangers que nous ne contesterons pas : la difficulté, par exemple, de classer, selon leur importance, les diverses étiologies.

Celui qui mesurerait l'étendue des examens radioscopiques dans ce travail, pourrait être induit en erreur : ils ne doivent pas, à eux seuls, établir un diagnostic. A notre avis, le clinicien reste juge de toutes les questions d'étiologie, d'interprétation et de traitement. Mais c'est la radioscopie qui a rendu possible l'étude :

- 1) De la morphologie normale et du fonctionnement physiologique normal de l'intestin ;
- 2) Des modifications pathologiques de sa morphologie et de son fonctionnement.

Elle nous a permis la localisation de la constipation.

Si l'on nous accuse d'abuser des examens radiologiques qui exigent une perte de temps et une installation coûteuse, nous répondrons que c'est grâce au contrôle de l'écran combiné au perfectionnement des examens cliniques et de laboratoire que les symptômes intestinaux encore confus à l'heure actuelle, prendront peu à peu dans notre esprit, une signification plus nette de diagnostic et de localisation.

Ainsi nous sera-t-il permis ultérieurement, dans certains cas, de nous en remettre à notre seule exploration clinique.

Nous avons été attiré vers notre sujet par sa difficulté même. Les dyspepsies intestinales sont moins bien connues que les dyspepsies gastriques. L'ensemble en reste confus, malgré quelques affections organiques nettement établies depuis longtemps grâce à l'anatomie pathologique.

Nous avons voulu, à l'aide de quelques observations personnelles, insister :

1° Sur l'importance du transit iléo-cœcal.

2° Sur la nécessité de l'interprétation *physiologique* autant qu'anatomique de ce transit.

3° Sur la *gravité* de la constipation de la région iléo-cœcale.

4° Sur une meilleure différenciation de symptômes communs à bien des troubles gastro-intestinaux. A ce sujet nous proposons de rattacher au syndrome duodénal certains signes considérés jusqu'ici comme pathognomoniques de l'ulcus duodénal.

Nous serions heureux si, au cours de cette étude, nous avons pu apporter, suivant l'expression de Taine : « *de tout petits faits, bien choisis, importants, significatifs, amplement circonstanciés et minutieusement notés* ».

CHAPITRE I

La jonction iléo-cœcale. — Données récentes

De l'anatomie et de la physiologie de la fin de l'iléon, nous ne rapporterons ici que quelques détails sur la jonction iléo-cœcale, où, en plus de la valvule décrite par Bauhin, en 1579, des physiologistes, en 1902, Elliot, Keith, chacun de leur côté, ont décrit sur l'iléon à quelques centimètres de la valvule un sphincter musculaire. Ce chapitre aura pour but de justifier notre technique actuelle d'examens et de faciliter la compréhension de faits pathologiques.

Cette double barrière permet qu'à cette jonction iléo-cœcale, deux fonctions soient soigneusement assurées dans les conditions physiologiques normales :

1° Prévenir le reflux du contenu cœcal dans l'iléon qui pourrait se faire sous l'influence de l'anti péristaltisme, de l'action des muscles du diaphragme et de la sangle abdominale.

2° Régler l'évacuation iléale par un mécanisme jusqu'à un certain point similaire à celui du pylore, tenant compte, comme lui, des excitations venant des deux côtés du sphincter.

Kellogg a particulièrement étudié la pathologie de cette jonction iléo-cœcale ; il dissocie complètement le fonctionnement, et peut être même le rôle de la valvule qui serait purement mécanique, de celui du sphincter qui se fait sous influence nerveuse. En fait, à notre avis, *pour empêcher le reflux iléal, le muscle renforce la valvule*. Avec Coliez, nous avons observé que la baryte donnée en lavement avec une technique que nous préciserons, franchissait dans certains cas la valvule, remplissait la toute dernière partie de l'iléon, et se trouvait arrêtée à quelques centimètres par un obstacle, qu'une augmentation de pression par la palpation forte du cœcum n'arrivait pas à forcer. Cet obstacle a pu être levé à l'aide d'une injection sous-cutanée d'atropine et le lavement est alors remonté dans le grêle en déterminant des coliques.

Ce dernier fait est à première vue en désaccord avec les expériences de Kuroda, qui après avoir confirmé les travaux d'Elliot sur l'action de l'adrénaline sur le sphincter iléo-cœcal, montrent au contraire que chez le chat l'atropine augmente le tonus et les mouvements du grêle. Mais le désaccord tient sans doute au choix de l'animal, car, chez le lapin, Hirz a trouvé que l'atropine déprimait la motilité intestinale comme dans nos observations sur l'homme.

A ce propos, nous dirons, en passant, combien peut être utile la radioscopie pour étudier les modifications du transit sous influence pharmacologique, sans troubler comme une laparotomie, le fonctionnement intestinal. Les documents radiologiques de Katsch, sur l'action de l'atropine chez l'homme, confirment nos propres observations et montrent qu'à côté de l'élargissement des anses grêles, se produit dans certains cas l'hypotonie du sphincter iléo-cœcal.

Le reflux du contenu cœcal dans le grêle comporte certains dangers : ce chyme est devenu riche en colonies bactériennes, alors qu'avant les barrières, le contenu iléal normal reste relativement peu septique. Les régurgitations cœcales provoquent dans l'iléon, par l'infection microbienne, la formation de produits de décompositions toxiques qui peuvent passer dans la circulation. Nous verrons plus loin leur action, dans certains cas, sur le sympathique.

Mais si, à notre avis, le sphincter renforce contre le reflux cœcal le rôle attribué jusqu'ici uniquement à la valvule, il en a un autre très important en empêchant le contenu iléal de passer trop rapidement dans le cœcum. Hurst a bien marqué que normalement le chyme ne passe dans le cœcum qu'au moins une heure après avoir atteint la fin de l'iléon. Le sphincter est chargé de veiller à cette *stase iléale normale, physiologique*, qui permet d'assurer l'action nécessaire des différentes sécrétions digestives et une absorption suffisante des éléments nutritifs.

Au cours de nos examens radioscopiques,

nous avons vu fonctionner le sphincter à maintes reprises avec un rythme variable ; il est facile de le distinguer des incisures de segmentation que l'on voit souvent se dessiner nettement sur la fin de l'iléon, surtout immédiatement après les repas, sous l'influence du réflexe gastro-duodéno-iléal étudié par Dubus, Surmont, Enriquez, Hurst et Alan Newton. Cette segmentation, suivant l'observation de Cash chez le chien, serait également accrue par la simple odeur des aliments. Afin d'éviter toute erreur d'interprétation et expliquer certaines différences possibles à deux examens différents, il importe de noter soigneusement à quelle distance des repas les examens sont pratiqués.

D'autre part, notons-le, en passant : à côté du réflexe gastro-duodéno-iléal, paraît exister en sens contraire un réflexe iléo-pylorique, et Roux Berger a pu écrire « qu'il semble partir de la région iléo-cœcale vers la région pylorique un message ayant pour effet de fermer le pylore dès que l'iléon est suffisamment distendu. » Nous ajouterons qu'un phénomène analogue se produit de l'iléon vers le duodenum.

L'examen par vision directe de la valvule, à la suite d'une cœcostomie pour dysenterie, a été décrit par Short de la façon suivante :

« L'anneau musculaire net qui entoure la valvule se manifeste par son relief. Contracté, il a à peu près 20 mm. de longueur ; on ne peut voir alors aucun pli de la muqueuse iléale. Le doigt introduit dans cet an-

neau est serré avec vivacité. Si le malade est couché tranquille, le sphincter reste normalement fermé. »

D'après l'observation de Short, dès que ce malade mangeait, le sphincter se mettait, invariablement sans aucune exception, à fonctionner, quel que fût l'aliment, mais de façon plus active avec les aliments solides. Le début de cette activité réflexe se produisait au bout d'une minute et demie et pouvait être retardé jusqu'à la quatrième minute. Relâché, le sphincter mesurait plus de 3 cm. 5.

Pendant la digestion, il restait ouvert en permanence sans se contracter jamais, ce qui est contredit par beaucoup d'auteurs et par notre observation personnelle. En effet le sphincter tenu dans un état de contraction tonique par le sympathique, s'ouvre sous l'influence de vagues péristaltiques qui passent sur la fin de l'iléon. La particularité du cas de Short est peut-être due à la cœcostomie.

Hannes a trouvé que chez le chat et le chien, la jonction iléo-cœcale est ouverte quand l'estomac est vide et se ferme dès le début du repas. Et il en conclut qu'il importe de donner une boisson agréable avant de rechercher par lavement baryté s'il y a incontinence iléo-cœcale.

CHAPITRE II

Durée du transit jusqu'au Cœcum

A) TRANSIT NORMAL. — Pour connaître la durée du transit du grêle seul, nous avons un instant songé à nous appuyer sur un cas personnel de gastrectomie totale, dont nous reproduisons plus loin l'observation. La constatation d'un retard sur le grêle, que nous discuterons, nous y a fait renoncer.

Nous avons pensé alors à employer une sonde type Einhorn modifiée par nous : le tube possède une olive plus lourde ; il sera prochainement muni d'index bismuthés comme les sondes urétérales. Il est actuellement pourvu de repères métalliques afin de pouvoir effectuer des mensurations. Il nous a déjà servi dans l'étude du duodenum par remplissage direct à remédier à la superposition de l'image duodénale avec celle de l'estomac qui se produit par l'ingestion barytée.

Nous nous proposons par la même méthode d'injecter directement la baryte dans le grêle, quand

nous apprîmes que David venait de réaliser notre programme. Voici ses chiffres.

Arrivée dans le cœcum en moins de 2 heures, 36 cas. — en 2-3 h. = 38 cas. — en 3-4 h. = 35 cas. en plus de 4 h. = 15 cas.

Evacuation totale du grêle en 2 h. = 5 cas. — en 2-3 h. = 16 cas. — en 3-4 h. = 27 cas. — en 4-6 h. $\frac{1}{2}$ = 83 cas. — en plus de 6 h. $\frac{1}{2}$ = 16 cas.

Ainsi l'évacuation du grêle paraît plus lente chez l'homme que celle de l'estomac. Il n'en est pas de même chez le chien dont l'évacuation gastrique se fait d'après Brockhaus à la 9^e heure et l'évacuation iléale à la 11^e heure. L'acidité gastrique beaucoup plus élevée chez le chien paraît être la cause de cette différence.

Quant au transit complet depuis la bouche jusqu'à l'entrée dans le cœcum, nous admettons d'après nos observations que les chiffres de moyenne de Hurst sont exacts. La tête du repas baryté atteint le cœcum au bout de 4 heures, après une stase iléale physiologique qui dure environ une heure.

B TRANSIT RETARDÉ. — Il pourra être constaté si aucune trace de baryte n'a pénétré dans le cœcum, à la 6^e heure. Cependant, comme Hurst l'a écrit, il est rare que rien n'entre dans le cœcum même quand il y a stase. D'autre part, nous avons observé, à la suite d'une crise d'appendicite vraie, aiguë, l'absence de la première évacuation dans le cœcum à la 6^e heure avec un estomac vide à la 3^e heure. Toutefois, la fin

du repas n'était nullement retardée dans l'iléon à la 8^e heure ; bien plus, dans ce cas, le transit colique a paru accéléré.

La méthode idéale serait évidemment de suivre cette baryte dans sa marche graduëlle, de saisir sur le vif et à chaque instant, en plus de l'horaire simple, tout le travail de l'intestin ; il faudrait en quelque sorte, en recueillir un *film*. La pratique n'en est pas encore possible. Mais il faut tenter de répéter les examens aussi fréquemment que possible, à des heures judicieusement choisies.

Nous conviendrons, avec différents auteurs que le retard du transit doit être noté sur la fin du repas au cours d'un examen pratiqué à la 9^e heure.

Cependant nous nous garderons bien d'interpréter trop rapidement ce retard **du transit total de l'estomac**, du jejunum et de l'iléon jusqu'à l'arrivée dans le cœcum. En effet, cette observation, seule, sans le concours d'autre renseignement, *ne permet pas de localiser la stase*. Il faut évidemment contrôler d'abord l'évacuation de l'estomac et constater sa vacuité au bout de 4 heures. Il est nécessaire de permettre aussi le jeu du réflexe gastro-iléal en faisant prendre un repas normal entre la 4^e heure et la 9^e heure.

C. NOTRE STATISTIQUE. — Notre travail repose sur 50 cas inédits. Sur ce nombre, il y a treize stases iléales prolongées au-delà de la 27^e heure. Nous ne pouvons dire la proportion des diagnostics de stases iléales sur l'ensemble de la statistique des consultations

spéciales du tube digestif. Ces chiffres n'auraient d'ailleurs qu'une valeur toute relative car les consultations spécialisées où elles ont été bien recueillies, reçoivent plus de malades chroniques que celles de médecine générale.

Nous avons remarqué, d'autre part, que la stase iléale, plus que toute autre localisation de la constipation, s'observe surtout chez les femmes. Les causes sont multiples ; d'abord celles qui rendent toutes les localisations de la constipation plus fréquentes chez la femme (habitudes, sédentarité, etc.) — puis spécialement les affections gynécologiques et obstétricales, qui agissent soit directement, soit indirectement par les opérations auxquelles elles conduisent.

CHAPITRE III

Technique des examens radioscopiques pour l'étude de la région iléo-cœcale

A. PRÉPARATION DU MALADE.

Certains radiologistes se refusent à préparer d'une façon quelconque, le malade avant l'examen. Ils proscrivent les laxatifs employés la veille par certain auteurs et qui sont susceptibles de modifier le transit habituel.

D'autres, au contraire, recommandent de débarrasser l'intestin des matières durcies, cause d'interprétations erronées, afin d'obtenir l'image la plus nette possible de tout le contour intestinal.

A notre avis, le lavement évacuateur d'eau salée est indispensable si l'on veut examiner ensuite le malade sous l'écran avec un lavement opaque. Et même dans l'étude du transit, après ingestion de bouillie barytée, il peut être utile parfois encore de vider

tout d'abord le gros intestin. Mais à la condition primordiale d'éviter toute irritation de la muqueuse afin de ne rien changer au péristaltisme ordinaire de l'intestin. La meilleure méthode est celle du lavement évacuateur avec 1 l. à 1 l. $\frac{1}{2}$ d'eau salée isotonique tiède, donné avec le bock, 50 cm. au-dessus du plan du corps. Ce lavement sera pris la veille de l'examen dans le cas d'un transit après repas opaque.

Pour les mêmes raisons, le malade s'abstiendra de tout médicament pendant la durée des examens radiologiques. Il sera nécessaire aussi qu'il ne modifie en rien ses habitudes de tous les jours : activité, régime alimentaire, horaire des selles s'il est habituellement régulier. Enfin, on lui demandera de noter l'heure, l'importance, la couleur des selles.

Choix du produit opaque. — Après certaines discussions le sulfate de baryte a été généralement adopté. Le sulfate de baryte gélatineux de MM. Bensaude et Terrey donne de bons résultats, est facile à prendre, peut être sucré, aromatisé, (en évitant tout produit susceptible de modifier le transit, le chocolat par exemple).

B. REPAS BARYTÉ. — a) *Différents types d'horaires d'examens.* — Voici différents types d'horaires d'examens qu'il est possible d'amalgamer ou de varier suivant le but poursuivi.

M. Bensaude en a proposé deux :

1° Repas opaque à 8 h. du matin.

2° examen à la 8^e heure.

3° examen à la 24^e heure, „ „

Puis toutes les 24 h. jusqu'à évacuation du
colon. „ „

2° Repas opaque au dîner, entre 7 et 8 h. du
soir.

1^{er} examen à la 12^e heure.

2° examen à la 20^e heure.

3° examen à la 36^e heure.

4° examen à la 45^e heure.

M. Bensaude reconnaît que pour être renseigné sur le transit dans tous les segments de l'intestin, il faudrait combiner ces deux méthodes.

En voici une autre utilisée dans certains services, en particulier chez M. Enriquez :

La veille de l'examen, le malade ingère 200 gr. de sulfate de baryte gélatineux en 3 prises : 17, 13, et 9 heures avant l'heure de l'examen. Il lui est recommandé de conserver ses heures habituelles de table et de faire son dernier repas aussi copieux que possible. L'examen est pratiqué à jeun après la dernière prise de baryte.

Cette méthode a l'avantage incontestable, quelquefois précieux, de permettre en une seule séance, une appréciation rapide de tout le transit. Mais les changements apportés dans les habitudes du malade, soit en lui faisant absorber la baryte en pleine nuit, si l'examen a lieu le matin, soit en lui supprimant le

repas de midi, si cet examen a lieu l'après-midi, peuvent amener des modifications dans le transit. D'autre part, les 3 repas barytés conservent rarement leur indépendance respective et se rejoignent souvent, ou bien l'un d'eux se subdivise, ce qui entraîne des conclusions erronées. De plus, des ombres fragmentées de sigmoïde sont très difficiles dans certains cas, à distinguer d'une anse iléale. Enfin des ombres superposées de différentes parties de l'intestin peuvent échapper à l'observation.

b) *Horaire de nos examens.*

C'est pourquoi nous préférons à une méthode évidemment plus simple et plus rapide, une série d'examens répétés dont l'interprétation se rapprochera d'autant plus de la vérité qu'elle aura été plus souvent vérifiée.

Pour l'étude du transit iléo-cœcal, qui nous intéresse actuellement, nous proposons l'horaire suivant :

A 6 h. matin, prise de 250 gr. de sulfate de baryte gélatineux.

A 10 h. $\frac{1}{2}$, contrôle radioscopique de l'évacuation gastrique.

Repas de midi dans les conditions ordinaires.

A 15 h., (soit 9 heures après la prise de baryte) radioscopie.

A 18 h., (soit 12 h. après la baryte), nouvelle radioscopie.

Le lendemain radioscopies à la 27^e et 34^e heures, répétées les jours suivants s'il y a lieu.

A la 9^e heure, surtout après un copieux repas alimentaire, les dernières anses iléales doivent être complètement vidées. La tête du repas atteint alors l'angle splénique.

BUT ET PROTOCOLE DES EXAMENS.

L'épreuve radioscopique ne doit pas se borner à repérer le repas opaque à différentes heures.

En 1911, à la Société de radiologie, Farcy présentait un cas de sténose marquée du grêle où il n'y avait aucun retard du transit iléal. Par contre, les déformations des ombres intestinales établissaient l'obstacle vérifié à l'opération.

Une autre observation typique est celle de Tyrrel Gray : les rayons X n'avaient révélé aucune stase définie, alors que des crises extrêmement aiguës de douleurs existaient depuis une hystérectomie il y a 20 ans. L'opération faite d'urgence au cours d'une occlusion aiguë montra un rétrécissement aigu de la fin de l'iléon.

Nous rappellerons, à ce sujet, les idées émises dans notre introduction au sujet de l'insuffisance de la seule notation de l'horaire d'un transit et sur la nécessité d'une exploration de l'intestin aussi complète que possible. C'est pourquoi, au schéma horaire du repas baryté, il est indispensable d'ajouter les résultats de l'exploration intestinale.

La forme, la situation, la perméabilité, la motilité, la mobilité spontanée et provoquée de l'intestin, doi-

vent être soigneusement et minutieusement notées, comme cela se fait couramment pour l'estomac. La portée de ces détails ne sera peut-être pas saisie tout d'abord. Certaine interprétation sera peut-être fragile. Mais nous ne partageons pas le scepticisme de ceux qui renoncent à des descriptions minutieuses, sous prétexte que la morphologie de l'intestin normal, varie non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même individu à des moments différents. Nous ne contestons pas cette opinion : qu'il nous soit permis de dire cependant, que le fonctionnement physiologique de l'intestin, en particulier du grêle est loin d'être aussi connu que celui de l'estomac. Pour entrer plus avant dans cette connaissance, il importe de réunir tous les détails, toutes les observations, même sans utilisation immédiate. Dans cet ordre d'idées, l'étude des modifications intestinales sous l'influence pharmacologique peut être vraiment féconde.

Ces observations, relevées au cours d'un transit, devront être précisées et enrichies encore en plaçant le malade dans des positions extrêmement variées. Nous pensons, avec d'autres, que l'examen en station verticale ne suffit pas, qu'il faut y ajouter l'examen en position couchée. Mais c'est encore insuffisant. Il faut compléter ces examens par l'étude des diverses positions obliques.

Mallet et Coliez ont montré pour d'autres radio-diagnostics tout le parti que l'on peut tirer des diffé-

rentes incidences des rayons, en particulier du décubitus ventral.

Au cours d'un simple examen, sans aucune préparation comme après insufflation colique ou pneumopéritoine, ce décubitus ventral peut apporter de gros avantages. C'est un des mérites du pneumopéritoine d'avoir attiré l'attention sur ce qu'on peut tirer des longs et minutieux examens exécutés avec patience en faisant varier à chaque instant non seulement la position du malade mais l'incidence des rayons. Le malade sera d'abord examiné en position oblique soit debout derrière l'écran d'un châssis vertical, soit couché sur une table avec ampoule en dessous. Souvent, comme l'a montré Cohn, pour l'angle gauche, dans une thèse inspirée par M. le Professeur Carnot, la palpation la plus soigneuse en décubitus dorsal, ne permet pas par exemple de dissocier les ombres accolées du cœcum et du transverse, tandis que cette dissociation se fait spontanément si le sujet est en décubitus latéral. De même l'image apparente d'un angle iléal en position debout ou couchée, peut être reconnue fausse sous d'autres incidences.

Des renseignements importants peuvent être donnés par les *positions transverses*. Il y a, en effet, un gros intérêt à examiner les malades couchés sous *incidence latéro-latérale des rayons*, le *rayon normal étant horizontal*. Nous avons réalisé cette incidence complexe, suivant l'exemple de Mallet, en accolant contre un châssis vertical, une table sur laquelle le

malade est couché. Il serait également utile de pouvoir incliner les malades en position de Trendelenbourg ou mieux de les mettre *sur des tables radioscopiques renversables comme les tables d'opération*.

Grâce à *l'observation continue* d'un segment donné d'intestin sous des incidences *successivement variées*, grâce encore à une technique soigneuse, pour la recherche des points douloureux notamment, on recueillera les renseignements extrêmement précieux pour le diagnostic.

Et l'on trouvera, en plus, dans le contrôle sous l'écran radioscopique, un moyen remarquable d'éducation, pour le palper manuel, sens indispensable à tout clinicien.

C. LE LAVEMENT BARYTÉ

Le repas baryté pourra servir à diagnostiquer l'incontinence iléo-cœcale. En effet, après avoir constaté au 2^e examen de notre horaire la vacuité complète de l'iléon, il sera quelquefois possible de reconnaître à l'examen suivant, la présence de baryte dans l'iléon ; mais avant d'affirmer qu'il y a bien eu reflux de la baryte du cœcum dans l'iléon par incontinence iléo-cœcale, il faudra se garder de prendre des ombres barytées recto sigmoïdiennes pour des ombres iléales.

Cependant c'est le lavement baryté qui est le plus employé pour fixer le diagnostic. Il importe d'en bien régler la technique. En particulier, dans le but d'irriter le moins possible la muqueuse intestinale,

il faudra prendre soin de placer le bock à 0 m. 50 au maximum au-dessus du plan du lit. Le lavement sera donné très lentement. Nous demandons au malade de nous signaler la moindre colique dès son apparition afin de diminuer aussitôt la pression.

En effet, nous avons remarqué souvent que lorsqu'on augmentait la pression pour essayer d'accélérer le lavement, sa progression était au contraire plus lente, en raison des spasmes ainsi provoqués. De plus, toute augmentation de pression détermine une douleur vive et peut, par cette douleur, modifier les conditions du fonctionnement de la valvule iléo-cœcale. Enfin il importe d'arrêter le lavement dès que la baryte a atteint le cœcum.

Après avoir suivi à l'écran la progression de la baryte et terminé l'examen ordinaire, Grædel étudie à nouveau ses malades après défécation de la baryte. Il a pu se rendre compte qu'en cas d'incontinence iléo-cœcale, la baryte remontait, après défécation, beaucoup plus haut dans la grêle. Ce second examen permet, en outre, d'avoir une image plus nette de l'iléon, sans être trop gêné par l'anse sigmoïde.

D. LE PNEUMOPÉRITOINE ARTIFICIEL ET L'ÉTUDE DE LA RÉGION ILÉO-COÉCALE

Cette méthode récente, utilisée d'abord par Mallet et Ribadeau-Dumas et que Coliez vient d'étudier tout particulièrement, a été utilisée par nous dans quelques cas. Nous renvoyons au livre de Coliez,

pour la critique impartiale de cette méthode, comme pour la technique qu'il a contribué à perfectionner. Nous nous bornerons à attester sa simplicité et son innocuité. C'est une méthode qu'il est parfaitement légitime d'employer et qui est capable, dans certains cas, d'apporter entre les mains de ceux qui la connaissent bien, des renseignements de première importance. Elle est parfaitement supportée, est peu douloureuse, lorsque la technique en est bien conduite et grâce à l'emploi du gaz carbonique.

On pourra du reste lui associer les méthodes antérieures : le lavement baryté, l'insufflation colique contrôlée au manomètre, ou l'ingestion de baryte.

Le pneumopéritoine permet de mettre en évidence les adhérences de la région cœcale avec la paroi antérieure ou latérale. Mais il nous faut faire quelques restrictions.

Les adhérences qui unissent entre elles les anses iléales sont encore difficiles à repérer par cette méthode, même avec l'aide du repas baryté. D'autre part, il peut se produire des modifications dans la motricité intestinale : le gaz carbonique actuellement employé excite certainement le péristaltisme et, sous pneumopéritoine un transit normal serait certainement bouleversé.

On ne peut nier cependant que le pneumopéritoine est indispensable pour l'examen des tumeurs situées hors de la lumière intestinale ; il sera utile aussi, dans la recherche des adhérences, en particulier les adhérences péritonéales qui unissent l'intestin à l'ap-

pareil utéro ovarien (Orndoff cité par Coliez). Il pourra révéler l'importance d'une péricholécystite, comme il nous a été donné de le voir chez une stase iléale prolongée. Enfin des ganglions et des tumeurs mésentériques pourront être diagnostiqués.

De notre expérience sur le pneumopéritoine nous concluons que cette méthode précieuse peut être utilisée en ce qui concerne notre sujet, dans la recherche des *causes mécaniques* (adhérences, tumeurs), quand les autres moyens de radiodiagnostic auront été insuffisants et quand nous ne serons pas conduits nécessairement à une opération abdominale, qui fixerait le diagnostic hésitant. Dans ces conditions précises, il pourra éviter une laparotomie exploratrice.

CHAPITRE IV

Théories Pathogéniques

A. STASE ILÉALE AVEC OPÉRATIONS ANTÉRIEURES

1° *Appendicectomy*. — Cette opération est relevée assez fréquemment dans les antécédents des stases iléales. De nombreux malades qui se plaignaient de douleurs dans le côté droit du ventre, douleurs éti-quetées sans observation approfondie « appendicite chronique », ont continué à souffrir après l'intervention.

Par une incision minuscule qui empêche toute exploration directe, on a ramené un appendice sans se soucier de rechercher la pérityphlite, l'épiploite de Walther, les coudures de Lane ou la cholécystite. Nous reparlerons de ces affections chez ces malheureux « balafrés » que, dans toute les consultations spécialisées, les médecins connaissent bien. Sur 550 cas d'appendicite chronique opérés, Gibson vient

d'en rassembler 102, dont les résultats à distance sont mauvais et parmi ceux-là 64 avaient cependant un appendice réellement malade.

Les cas qui nous intéressent pour le moment sont ceux qui, après une véritable appendicite aiguë, dès leur première crise ou lors d'une récurrence, ont été opérés et ont présenté à la suite de cette intervention, de la constipation, en particulier de la stase iléale.

Ce retard iléal peut être attribué à des adhérences existant avant l'opération, ou s'étant formées depuis (ce qui se présente plus rarement). Ces adhérences jouent, dans certains cas d'ailleurs exceptionnels, un rôle mécanique d'obstruction ; ou bien, par irritation ou abcès périappendiculaires, elles déterminent des troubles réflexes que nous aborderons plus loin.

Une deuxième explication de la stase iléale, suite d'appendicectomie, peut se trouver dans le fait même de la suppression de l'appendice. M. Dufour, dans ses considérations sur l'ablation de l'appendice non enflammé, a rappelé récemment, sans toutefois apporter de documents radiologiques, que la motilité intestinale dépendait en partie du bon état de l'appendice et que celui-ci jouait un rôle assez important dans la propulsion du chyme.

Enfin, il est permis de penser que toute douleur de la fosse iliaque droite contribue à établir une inhibition ou un spasme, tous deux d'origine réflexe, troisième cause possible de constipation iléale.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance du D^r Delort)

Appendicectomie et stase iléale

Mlle A..., 26 ans, appendicectomie à 17 ans. A l'heure actuelle, inappétence, brûlures gastriques immédiatement après les repas, nausées sans vomissements, constipation suivie de débâcles, cystite, amaigrissement de 10 kg. en 10 mois. A l'examen, état général médiocre ; signes de relâchement gastrique sans aucun point douloureux de la fosse iliaque droite.

Chimisme gastrique : hypéride acmé à 50'. H = 2. A = 3,1. Radioscopie : bas fond 3 cm. en dessous de la ligne bisiliaquée. A la 10^e heure, baryte dans l'iléon, le cœcum, l'angle droit, l'angle gauche et même dans le rectum.

Améliorée des troubles gastriques, par le régime végétarien.

En résumé, stase iléale avec intoxication et gros amaigrissement chez une appendicectomisée. A noter que malgré une constipation de longue date, ce sont les troubles gastriques récents qui ont amené la malade à consulter.

OBSERVATION II

(Personnelle)

Appendicectomie et stase iléale prolongée

Mme T..., 36 ans. Opérée en 1914 d'appendicite, souffre depuis l'opération de crises de migraines, gonflement de la fosse iliaque droite, constipation suivie de débâcles, dépression nerveuse.

A l'examen, cœcum dilaté, douloureux sur sa face in-

terne, douleur à la région vésiculaire. Douleur signal. Epreuve de la sangle positive. En outre, on constate des manifestations d'arthrite sèche, du refroidissement des extrémités et, couchée comme debout, de la tachycardie (90). Pression artérielle normale.

Radioscopie. Estomac vide à la 5^e heure. Stase iléale à la 10^e et 30^e heure. Le cœcum était vide à ce dernier examen et le radiologiste ne nous a transmis qu'une courbe d'évacuation.

En résumé, stase iléale prolongée, à la suite d'appendicectomie. Signes cliniques de ptose viscérale. Douleur à la palpation de la vésicule biliaire.

OBSERVATION III

(Due à l'amabilité du D^r Delort)

Appendicectomie et stase iléale

M. J..., 33 ans. Souffre en 1914 de constipation, alors qu'il est chauffeur chez un médecin. Celui-ci fait enlever l'appendice, bien qu'il n'y ait pas de crise. Suites immédiates normales, puis aggravation nette de la constipation.

Pendant la guerre, constipation, appétit exagéré. Selon les dires du malade, depuis un accident d'automobile, il y a 3 mois, l'état s'est encore aggravé : grosse dépression nerveuse, amaigrissement, constipation rebelle, migraines, insomnies, cauchemars. Douleurs irrégulières à l'épigastre, renvois gazeux, coliques avec gargouillement en dessous de l'ombilic. Appétit très exagéré.

Radioscopie : Estomac vide à la 4^e heure. Stase iléale à la 9^e heure. Transverse en guirlande au pubis. Angle gauche très abaissé.

En résumé, stase iléale existant depuis plusieurs an-

nées, aggravée par appendicectomie et ptose. Amaigrissement et dépression nerveuse persistante à la suite d'une grosse émotion. A noter l'exagération de l'appétit.

2° Opérations gynécologiques et obstétricales

Tous les traités classiques insistent sur le diagnostic différentiel entre l'appendicite et les affections utéro-ovariennes. Ces organes sont voisins et leurs affections aiguës ont une symptomatologie commune. Il ne sera pas non plus étonnant que les affections inflammatoires de l'appareil utéro-ovarien déterminent également des troubles de transit iléo-cœcal. Nous possédons d'ailleurs une observation typique à ce sujet.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

Stase iléale prolongée. Deux opérations

Mlle D..., 24 ans. Parents décédés, père d'asystolie, mère d'hémorragies par fibrome. Six personnes opérées dans la famille directe. Typhoïde à 11 ans. A 17 ans $\frac{1}{2}$, opérée par M. le Professeur J. L. Faure : torsion d'un kyste ovaire droit.

Un an après, douleurs à la partie inférieure de la cicatrice opératoire. Constipation opiniâtre.

19 mois après la première intervention, réopérée d'appendicite chronique par M. le professeur Gosset. Les douleurs exagérées encore depuis cette opération ont été quelque temps améliorées à la consultation du Dr Bensaude à l'aide d'un régime.

En juin 1919 : Crise aiguë avec cystite.

En janvier 1921 : A la suite de purges d'huile de ricin pour combattre la constipation de plus en plus opiniâtre, apparition de douleurs gastriques survenant irrégulièrement après les repas. Appétit exagéré. Haleine fétide. Douleurs dans la fosse iliaque droite augmentées par l'effort, par exemple après la prise d'un objet même léger, après les secousses de l'autobus ou des voitures, après l'examen médical.

Céphalée. Asthénie. Amaigrissement de 12 kgs.

Depuis janvier également, *aménorrhée absolue*. Les règles avaient été jusque-là normales, sauf pendant une période de six mois.

A l'examen clinique, mauvaise musculature, cicatrice opératoire ne paraissant pas adhérente sur les plans profonds.

Pression artérielle : Mx = 12, Mn = 8. Température normale.

Radioscopie : A la 4^e heure, estomac vide. A la 10^e heure, stase iléale. A la 28^e heure, stase iléale. La tête du repas est dans le rectum.

Lavement baryté : 1 litre sous faible pression. Colon droit se remplit en 2 fois après un long arrêt (il paraît y avoir là le signe décrit par Stierlin).

Le cœcum est peu mobile et paraît plus petit que normalement. On ne constate pas d'incontinence iléo-cœcale.

Chimisme gastrique : Pas d'HCl à jeun. Anachlorydrie jusqu'à 1 heure.

	à jeun	10'	20'	30'	45'	60'	75'	90'
A =	0,60	0,70	0,70	0,90	0,90	1,20	1,60	1,50
H =	0	0	0	0	0	0	0,50	0,50

La malade a été améliorée par l'huile de paraffine, le sous-nitrate de bismuth, l'héliothérapie.

En résumé, stase iléale prolongée, typhlite avec péri-

typhlite. Syndrome d'intoxication. Aménorrhée. (Stase due à des adhérences, séquelles de deux opérations dans la fosse iliaque droite).

OBSERVATION V

(Personnelle)

Stase iléale prolongée et hystérectomie

Mme T..., 48 ans, se plaint depuis 11 ans de coliques intestinales suivant immédiatement les repas ; soignée à la Pitié pour anachlorydrie, a maigri alors de 15 kgs en 3 mois.

En avril 1920, hystérectomie totale pour fibrome.

Depuis l'opération, l'état intestinal s'est aggravé. La malade accuse toujours de la diarrhée post-prandiale avec coliques, inappétence, insomnie, dépression nerveuse extrêmement marquée.

A l'examen, sensibilité fosse iliaque droite. Ptose rein droit. Chimisme gastrique : hypo-acide acmé à 30'. H = 0,20. Radioscopie : Estomac normal sauf sensibilité à région pylorique. Estomac vide à la 4^e heure. Stase iléale à la 9^e heure. Repas baryté dans le digmoïde et le rectum à la 37^e heure. Lavement baryté 1 l. $\frac{1}{2}$ à 0 m. 50 de pression : Lavement arrêté dès que la baryte arrive dans le cœcum. La valvule iléo-cœcale est franchie par la baryte qui remonte dans les dernières anses iléales, puis l'on voit sur les 4 derniers cm. de l'iléon s'établir une contraction spasmodique, avec un rythme de plus en plus marqué (au début, toutes les dix secondes environ, puis toutes les trois ou quatre secondes). Il s'agit du muscle iléo-cœcal en fonctionnement.

En résumé, stase iléale chez une malade présentant

depuis 11 ans colite avec hypoacidité gastrique, ayant déterminé un gros amaigrissement. Etat aggravé récemment par hystérectomie. Incontinence iléo-cœcale.

S'agit-il, dans ce cas, d'adhérences réelles ou bien seulement de ptose intestinale à la suite de l'amaigrissement, puis de l'enlèvement du fibrome. L'examen radioscopique incomplet ne peut nous fixer à ce sujet jusqu'à présent. Mais une 3^e hypothèse peut être envisagée : la colite chronique peut diminuer l'excitabilité des fibres afférentes passant de la muqueuse au plexus d'Auerbach, d'où diminution de l'activité intestinale réflexe.

OBSERVATION VI

(Personnelle)

Hystérectomie. Stase iléale

Mme F..., 48 ans. Crises gastro-intestinales survenues depuis une hystérectomie il y a quinze ans.

Constipation depuis l'enfance. Typhoïde bénigne à 16 ans. A perdu 4 enfants en bas-âge de méningite et troubles intestinaux. A 32 ans, salpingite double ayant nécessité une incision dans un cul-de-sac latéral.

L'année suivante, hystérectomie totale. Depuis lors, la malade a présenté dix crises aux caractères suivants : d'abord crampes gastriques, puis violentes coliques intestinales, enfin environ 6 heures après, vomissements d'ordinaire bilieux, et une fois fécaloïdes. La malade a pu constater des mouvements intestinaux à travers la paroi abdominale.

Au cours d'une de ces crises, elle est transportée à l'Hôtel-Dieu où l'on propose une opération d'urgence pour hernie étranglée. La malade refuse, tout s'arrange.

Elle a été soignée depuis lors pour coliques hépatiques et fréquente depuis deux ans le dispensaire d'hygiène sociale pour bacillose pulmonaire.

A l'heure actuelle, amaigrissement de 4 kgs en deux mois, douleurs gastriques à horaire irrégulier, constipation opiniâtre, insomnie, cauchemars, migraines, rhumatisme chronique, vomissements abondants tous les 6 ou 7 jours, ne contenant que des aliments du jour, sans caractère de vomissements de stase.

Ces symptômes sont moins accusés quand elle s'abstient de viande et d'œufs. L'appétit est resté très bon.

A l'examen, état général médiocre ; cœcum dilaté non douloureux. Sigmoidé également dilaté.

Chimisme hyperacide : A jeun $H = 0$. Acmé à 50' $H = 1,7$. $A = 2,9$.

Radioscopie : Estomac vide à la 4^e heure. Stase iléale à la 10^e heure. Il n'a pas été possible de rechercher par d'autres examens radiologiques s'il existe une sténose organique sur le grêle.

Lavement baryté : valvule iléo-cœcale continente. Pas d'anomalie de remplissage.

En résumé, stase iléale avec syndrome d'intoxication chez un malade ayant présenté depuis hystérectomie des crises d'obstruction intestinale. Bacillose pulmonaire.

La stase iléale, suite d'intervention gynécologiques ou obstétricales, peut être la conséquence de troubles purement mécaniques, ou encore de troubles dus à l'élément nerveux soit par lésions ou par réflexes. Troubles mécaniques et troubles d'innervation s'associent quelquefois avec des troubles de la sécrétion interne des ovaires.

B. ADHÉRENCES PAR LÉSIONS PÉRITONÉALES
DUES AUX AFFECTIONS DE LA RÉGION ILÉO-CŒCALE

1^o *Appendicite*. — Si nous avons signalé en premier lieu la stase iléale, séquelle d'appendicectomie, c'est uniquement parce que la cicatrice opératoire est le premier indice qui achemine notre esprit vers le diagnostic d'adhérences.

Les adhérences, suite de lésions péritonéales par appendicite, jouent le même rôle du reste que les adhérences post-opératoires dont nous venons de parler. Quelques détails méritent notre attention.

L'appendice, par ses adhérences ou par une disposition anatomique anormale, se trouve quelquefois fixé contre la fin de l'iléon et détermine un obstacle mécanique. Cependant, même s'il n'obstrue pas la lumière intestinale, il peut produire une action inhibitrice sur l'iléon. C'est le *controlling appendix* des auteurs anglais, dont nous avons recueilli un exemple.

En reprenant ici les considérations de M. Dufour, on peut établir que le *controlling appendix* contrarie le péristaltisme et la propulsion du chyme dans l'iléon, et entraîne par conséquent de la constipation iléale.

OBSERVATION VII

(Observation faite en commun avec le D^r Delort)

Cholécystite et appendicite

M. J..., 59 ans, envoyé pour appendicite à opérer à froid. Il y a quinze ans, crises de lithiasse biliaire avec ic-

rière. Depuis 10 ans, tous les deux mois, douleurs dans la fosse iliaque droite calmées par compresses chaudes.

Le 21 janvier 1920, subitement, une douleur violente, sans vomissement ni constipation, diagnostiquée « appendicite aiguë ».

A l'examen, obésité. Légère douleur dans la région pancréatico-cholédocienne. Légère hyperesthésie de la fosse iliaque droite. Nous concluons à appendicite compliquée de cholécystite.

Radioscopie : Estomac rétracté, hypertonique, oblique de gauche à droite, et fixé par le pylore, vers l'angle colique droit et la vésicule biliaire. Douleur à ce niveau.

Transit : Estomac vide à la 4^e heure. Stase iléale importante, à la 11^e heure. Douleur dans la région iléo-cœcale. Stase transverse à la 40^e heure.

Opéré le 3 mai 1920. On se proposait de faire une cholécystectomie, puis une appendicectomie, et une iléo-sigmoïdostomie avec anesthésie régionale. Les difficultés opératoires, conséquence d'adhérences périvésiculaires, ne permettent de réaliser que la cholécystectomie.

En septembre 1920, le malade doit être transporté d'urgence dans une maison de santé pour abcès appendiculaire. On se borne à drainer. Nous n'avons pu obtenir un nouveau transit radioscopique, bien que les malaises se poursuivent en raison de l'intervention effectuée d'urgence.

En résumé, Stase iléale, suite d'adhérences appendiculaires. Cholécystite et péricholécystite probablement secondaire à la stase iléale.

2° *Affections utéro-ovariennes.* — Un nombre assez important de femmes souffrent de crises intestinales par suite de troubles utéro-ovariens. Ces crises sont accompagnées, dans certains cas, de diarrhée,

dans d'autres de constipation, en particulier de la région iléo-cœcale. Des salpingites, des métrites peuvent déterminer la stase, soit par des adhérences, soit par réflexe de la douleur, comme nous l'étudierons dans un chapitre ultérieur.

OBSERVATION VIII

(Personnelle)

Stase iléale prolongée. Périmétrite. Avortements provoqués à plusieurs reprises

Mme F..., 35 ans, souffre de la fosse iliaque depuis 2 ans, et plus particulièrement à droite depuis 6 mois.

Prétend d'abord n'avoir jamais eu aucune maladie, et ignorer la cause de ces malaises.

Se plaint de douleurs irrégulières à l'épigastre, de ballonnements, de céphalée intense au moment de la constipation. A l'examen, aucune douleur, sauf dans la région vésiculaire.

Toucher vaginal : col basculé en arrière. Cul-de-sac gauche dur, douloureux et peu profond. La malade finit par avouer qu'à la suite d'un avortement provoqué par injection intrautérine il y a deux ans, elle a souffert plusieurs semaines. C'était le 4^e avortement opéré de la même façon.

A l'examen radioscopique : stase iléale à la 9^e heure et à la 32^e heure.

OBSERVATION IX

(Personnelle)

Stase iléale. Péritonite subaiguë, suite de manœuvres abortives

Mme B..., 29 ans. A été soignée de 15 à 20 ans pour

ulcus gastrique ; vient consulter à nouveau pour troubles gastriques réapparus en 1918. Appétit médiocre. Pesanteur gastrique, nausées. Vomissements pénibles contenant de la bile ou quelquefois des aliments sans caractère de stase : vomissements cessant en position couchée. Constipation avec débâcles.

Ces malaises sont aggravés par les règles. Amaigrissement de 10 kgs en 2 ans.

A l'examen : état général médiocre. Douleur à la palpation dans la fosse iliaque droite.

On finit par apprendre en outre, qu'enceinte de six semaines en 1913, elle est allée chez une sage-femme qui provoqua l'avortement. Pendant les 15 jours suivants, hémorragies et douleurs. Finalement ces douleurs deviennent intolérables et l'empêchent de continuer son travail. Elle entre à l'hôpital où elle est opérée pour une péritonite aiguë.

Chimisme gastrique : hyperacide acmé à la 90' : H = 2,2 ; A = 3,5.

Radioscopie : aucune anomalie sauf bas fond de l'estomac à 5 cm. au-dessous de la ligne bisiliaque ; partie moyenne très effilée.

A la 7^e heure, la baryte n'a pas encore franchi la valvule iléo-cœcale. Stase iléale persistant à la 9^e heure.

En résumé, stase iléale par adhérences séquelles de péritonite, aggravée surtout depuis un amaigrissement très important.

C. RÉTRÉCISSEMENTS DE LA LUMIÈRE DU GRÊLE SANS ANTÉCÉDENTS OPÉRATOIRES

Comme tous rétrécissements, ils peuvent être congénitaux ou acquis.

Les sténoses congénitales de l'iléon sont beaucoup

plus rares que celles qui siègent au rectum et même au duodenum. Elles relèvent directement du chirurgien.

Acquis, les rétrécissements sont dus à une cicatrice d'ulcération, faisant suite à une dysenterie, à une typhoïde ou à la tuberculose. Celles qui sont d'origine dysentérique ou typhiques sont rares. Il n'en est pas de même des rétrécissements d'origine tuberculeuse. Ceux-ci se forment au niveau d'une ulcération de la muqueuse, ou par infiltration de la valvule iléo-cœcale, ou encore ils sont dus à des adhérences, suite de péritonite tuberculeuse. Tous ces faits sont classiques et nous n'insisterons pas.

D. OBSTRUCTION PAR SUITE DE CORPS ÉTRANGERS DANS LA FIN DE L'ILÉON

Les observations en sont assez rares. Les corps étrangers arrêtés devant la valvule iléo-cœcale accumulent des fèces qui se dessèchent et peuvent former avec les sels calcaires insolubles des enterolithes qui déterminent très vite des symptômes inflammatoires, ou une occlusion aiguë.

Les cas le plus fréquemment signalés sont dus à des calculs biliaires. Une discussion toute récente à la Société de Chirurgie insiste sur la gravité extrême de ces accidents.

E. PTOSE ET ANOMALIES DE POSITION DANS LA RÉGION
ILÉO-COECALE

1° *Ptose de l'iléon*. — La ptose de l'iléon entraîne, d'après certains auteurs (Schwarz, cité par Ashman) un retard de l'évacuation iléale, qui ne se ferait qu'à la 10^e et même à la 12^e heure.

Elle peut être la conséquence d'un amaigrissement rapide ou d'une opération enlevant de grosses tumeurs du bas ventre (fibromes ou kystes volumineux).

A l'examen radioscopique, les anses iléales sont situées très bas dans le petit bassin et paraissent quelquefois adhérentes. Il est difficile de les palper. Pour permettre l'exploration directe manuelle dans ces cas, Bassedo a proposé de remonter le grêle en insufflant le colon pelvien.

Voici deux observations personnelles de stase iléale avec ptose :

OBSERVATION X

(Personnelle)

Mme A..., 22 ans. Douleurs abdominales et vomissements bilieux survenant journellement depuis 8 jours.

Elève au sein son enfant de 4 mois.

A maigri beaucoup dans les dernières semaines, douleurs rhumatismales. Constipation légère. Appétit médiocre, pas de douleurs gastriques.

A l'examen, douleur signal extrêmement nette.

Epreuve de la sangle : positive. Réflexe abdomino-car-

diague : positif. Pouls couché = 72. Pouls debout = 90. Chimisme gastrique : anachlorhydrie.

Radioscopie : Relâchement gastrique. Stase iléale à la 12^e heure et à la 27^e heure. Angle gauche abaissé. Transverse derrière le pubis.

Après repos au lit et port de la ceinture, les vomissements ont cessé. Le poids a augmenté rapidement. Il reste un peu de tachycardie, de tremblement digital, d'émotivité, de rhumatisme subaigu amélioré par le traitement thyroïdien à doses infinitésimales.

Conclusion : histoire récente de vomissements journaliers, cessant avec le port de la ceinture. Stase iléale paraissant en rapport avec la ptose viscérale. Troubles thyroïdiens et rhumatisme.

OBSERVATION XI

(Personnelle)

Mlle L..., 17 ans, est envoyée avec diagnostic d'appendicite. Constipation opiniâtre depuis l'enfance. Appétit médiocre, **migraines**. Pas de troubles gastriques. Aurait eu crises nerveuses avec pleurs.

Amaigrissement de 4 kgs. Asthénie très marquée.

A l'examen : douleur nette au point de Mac Burney.

Radioscopie gastrique : bas fond à 7 cm. au dessous de la ligne bisiliaque. Evacuation difficile, retardée, provoquée finalement en remontant l'estomac.

Transit : résidu gastrique à la 5^e heure et à la 8^e heure.

Persistance de baryte en grande quantité dans l'iléon à la 12^e heure. Iléon descendu très bas dans le petit bassin. Stase cœcale à la 28^e heure. Améliorée par le régime végétarien.

En résumé, constipation chronique, ayant déterminé auto-intoxication, amaigrissement et ptose viscérale. Re-

lâchement gastrique déterminant difficulté et retard de l'évacuation gastrique. Ce trouble gastrique, purement fonctionnel, paraît être assez rare.

2° *Anomalie de position congénitale du cœcum avec iléon terminal rétropéritonéal.* — Jordan rapporte 14 cas dans lesquels le cœcum n'ayant pas effectué sa descente dans la fosse iliaque droite a entraîné la stase iléale.

Le cœcum et par suite la partie terminale de l'iléon se trouvent pris dans des adhérences qui les relient à la paroi postérieure. D'où cause d'obstruction.

Tyrrel Gray a trouvé également à l'opération deux cas de position anormale du cœcum dont un seul avait entraîné de la stase iléale. Les derniers centimètres de l'iléon étaient rétropéritonéaux ; le segment libre sous-jacent était dilaté.

3° *Ptose du cœcum.* — La ptose du cœcum est aussi, d'après Bainbridge, une cause fréquente de stase iléale. L'anomalie du grand épiploon entraînant de la péricolite, le défaut de coalescence du colon droit qui rend anormalement mobile sa partie inférieure, ont été minutieusement étudiés en France par J. Ch. Roux. Sous l'influence des différentes positions du corps, de la station debout surtout, cette mobilité s'exagère, entraîne la chute du colon droit, qui tire la membrane péricolique, et peu à peu l'amène à un développement intense, la transformant en brides atré-siantes. De là, stase, rétrodilatation, constipation du

colon droit dont le contre-coup est quelquefois une coudure de Lane, dans tous les cas un retard iléal.

Quinsby pense également que la dilatation du cœcum ptosé et couché sur le bassin, retentit sur l'iléon. Toutefois il attribue la stase non à une anomalie morphologique comme Lane, mais simplement à la chute de l'iléon vers le cœcum. La position de Trendelenbourg ferait disparaître, dans certains cas, ces stases iléales.

F. RÔLE DU MÉSENTÈRE

Les affections du mésentère jouent dans les troubles intestinaux un rôle admis depuis longtemps déjà. Mais leur diagnostic reste difficile, à moins qu'il ne s'agisse des kystes mésentériques, sur lesquels des observations récentes ont attiré l'attention.

Les ganglions mésentériques, hypertrophiés, entraînent des troubles identiques à ceux des kystes.

Dans un cas rapporté dernièrement par M. Mauclore, une mésentérite rétractile occasionna un ileus qui céda par la libération de quelques brides, d'origine tuberculeuse probablement.

On n'a pu encore étudier, jusqu'à présent, en dehors de la table d'opération, ou de la table d'autopsie, ces lésions mésentériques latentes, qui expliquent certains cas de constipation rebelle et dont les manifestations sont à rapprocher de la mésosigmoïdite un peu mieux connue. Leur symptomatologie particulière reste à étudier.

Et cependant, envisager cette pathogénie uniquement au point de vue anatomique est illogique. Le mésentère contient des nerfs et des vaisseaux, des lymphatiques et toute traction, toute inflammation, d'une façon générale toute irritation, retentit sur eux et, par voie réflexe, sur l'intestin.

Cliniquement d'ailleurs, comme Félix Mendel l'a montré par des exemples, c'est l'irritation du mésentère (et non les troubles des viscères), qui amène la réaction douloureuse. Des ptoses extrêmement marquées restent sans symptôme objectif tant que les nerfs du mésentère ne sont pas irrités.

G. LE RÔLE DE LA PÉRICOLITE MEMBRANEUSE ET DES CCOUDURES DE LANE DANS LE TRANSIT ILÉO-COËCAL

D'après nos observations personnelles, la péricolite membraneuse et les coudures de Lane sont des causes plus rares de retard iléal.

Il est vrai que, faute de symptômes particuliers, cette pathogénie n'est diagnostiquée de façon certaine qu'après une laparotomie ou une exploration radiologique complète, contrôlée à plusieurs reprises dans des positions multiples.

Certains chirurgiens étrangers sont tombés dans une exagération contraire. Ils ont eu trop grande tendance à voir des coudures de Lane chez tous leurs opérés de la fosse iliaque droite, à un point tel qu'on a pu se demander si ce n'était pas là une disposition anatomique normale.

Nous ne reprendrons pas cette discussion que l'on retrouvera dans les travaux d'Aglave, Cole, Cotte, Duval, Grégoire, Jackson, Jordan, Lane, Lenormant, Bolognesi, Levœuf, Mauclaire, Williams.

Mais nous rapporterons deux cas personnels de kink iléal avec stase iléale : Observations n° 12 et n° 15 (cette dernière étudiée avec les colectomies).

Dans un cas, le kink était immédiatement précédé d'une dilatation. Cette dilatation subsistait après repos en position couchée, ce qui permet peut-être d'attribuer au kink un rôle mécanique d'obstruction.

Une action mécanique à peu près semblable est rapportée par Jordan dans un cas où une torsion de l'anse iléale à 180° sur le cœcum avait rétréci la lumière intestinale et déterminé, en outre, des troubles de vascularisation et d'innervation.

Les cas de stase iléale sans dilatation ont été expliqués par le spasme qui résulte du kink et qui déterminerait un épaissement et une hypertrophie des dix derniers centim. de l'iléon.

L'on pourrait penser aussi avec Hurst que le kink n'agit pas directement sur l'iléon mais amènerait une achalasie du sphincter iléo-cœcal.

De tout cela, il faut conclure que *kink iléal ne signifie pas stase iléale*. Bassler, qui prétend que 18 % des malades ont des coudures de Lane, n'a relevé sur 167 coudures que 5 cas de kink ayant entraîné une stase iléale. Et Jordan lui-même a observé que le kink peut exister sans déterminer, même en station verti-

cale, le moindre retard iléal et sans provoquer le moindre symptôme morbide.

Parti de cette constatation, Hurst a été amené à dire que cette anomalie anatomique ne détermine pas de stase iléale et que les phénomènes d'obstruction mécanique qu'on lui attribue, sont à rapporter à des crises antérieures d'appendicite.

Sans partager cette autre théorie extrême, nous pouvons penser que les stases iléales par kink ne sont pas très fréquentes et qu'elles sont difficiles à établir. Il ne faudrait pas, en effet, prendre pour un rétrécissement, une segmentation due au péristaltisme. Dans le transit normal, le muscle iléo-cœcal marque un arrêt physiologique et c'est pour amener le libre passage à travers ce muscle que le péristaltisme de la dernière anse s'exagère.

OBSERVATION XII

(Due à l'amabilité du D^r Delort)

Stase iléale avec kink

Mlle Q..., 40 ans, souffre depuis 8 ans de pesanteurs à l'estomac, surtout vers 8 h. du soir. Appétit médiocre. Douleurs de la fosse iliaque droite. Cauchemars.

Acnés abondants. Asthénie. Amaigrissement.

Examen : matité hépatique sur 13 cm. Rate perceptible sur 5 cm. Tous autres appareils normaux.

Chimisme gastrique : H = 1,10. A = 1,90.

Radioscopie : estomac vide à la 5^e heure. Stase iléale

à la 10^e heure. Présence d'un kink à 8 cm. de la valvule iléo-cœcale. Angle hépatique abaissé.

Conclusion : Constipation avec signes d'auto-intoxication. Présence d'un kink. Stase iléale à la 10^e heure. Gros foie, grosse rate.

H. STASE ILÉALE SECONDAIRE A COLITE ET A STASE COLIQUE AU-DELA DU COECUM

Les stases iléales dues à des causes mécaniques siégeant sur l'iléon sont relativement moins fréquentes que les stases iléales secondaires à des stases coliques. Les stases du colon reconnaissent la même étiologie multiple que celles du grêle, adhérences opératoires et péritonéales, relativement plus rares ici, rétrécissement de la lumière colique par cicatrice ou tumeurs, ptoses, affections des mésos, en particulier du sigmoïde et « the first and last kink » recto-sigmoïdien de Lane. Nous nous bornerons à indiquer ici ces titres de chapitre de la pathologie du colon, bien connue depuis longtemps par la vérification anatomique sur le vivant ou sur le cadavre, une des premières étapes de l'établissement de nos connaissances médicales. Pour le colon, l'étude physio-pathologique qui engendre une thérapeutique efficace, a été poussée plus loin que pour le grêle ; les études radiologiques notamment ont été plus précoces ; les clichés radiographiques, même avec de longues poses, ont, par suite des ombres plus nettes, moins superposées, permis des interprétations plus aisées que pour le grêle.

Nous nous permettrons d'insister ici sur 2 points envisagés déjà incidemment dans un chapitre précédent :

- a) La technique générale de l'examen ;
- b) Le diagnostic de ptose.

a) Les radiologues voient trop souvent le transverse et le colon ascendant ou descendant accolés en canon de fusil, en se contentant de la palpation sous l'écran dans une seule position. Ce diagnostic ne devrait jamais être posé avant l'examen dans toutes les positions obliques en décubitus latéral, en station verticale. On observerait alors souvent quel intervalle peut séparer 2 segments coliques qui paraissent accolés et que la palpation même ne dissociait pas. Le travail de Cohn, inspiré par M. le Professeur Carnot, déjà cité plus haut, insiste sur cette donnée.

b) Il y a peu à dire, après les études de Wilms, Duval, et J. C. Roux, sur les ptoses coliques. On sait que le transverse est particulièrement mobile ; sa partie médiane chez un même sujet peut passer, ainsi que l'a montré Thayssen, de la région épigastrique en bas de l'hypogastre. Il ne serait pas étonnant que ces différences chez un même sujet fussent, jusqu'à un certain point, en relation avec des variations de notre tonus sympathique. Hurst, sur 15 sujets normaux, observe toujours le transverse sous l'ombilic. Dans un cas, il est à 11 cm. au-dessous. Kohler, au contraire, considère comme ptosé le transverse au dessous de l'ombilic. Mais il signale lui-même un transverse atteignant le pubis, chez un sujet tout à fait normal.

C'est d'ailleurs aux adhérences du transverse soit aux organes du bassin, soit à la paroi antérieure, qu'il faut attacher une certaine importance. La radioscopie ordinaire suffit le plus souvent à donner des précisions. Si l'on doute ou si l'on a des raisons d'apprécier exactement leur importance, le pneumopéritoine apportera quelque lumière.

De toute façon, pour la stase colique comme pour la stase iléale primitive, quelle qu'en soit la cause, il faudra toujours tenir compte des troubles vasculaires ou nerveux qui leur sont associés. La ptose agit laires ou nerveux, qui leur sont associés. La ptose agit beaucoup moins par la sténose *très douteuse* des angles, que par l'irritation des mésos et ce sont eux qui déterminent les troubles réflexes sur d'autres segments, comme la plus grande partie des symptômes, des douleurs par exemple.

Un de ces signes réflexes d'origine nerveuse, la tachycardie orthostatique de certains ptosés gastriques, qu'on étudie par le réflexe abdomino-cardiaque, peut se retrouver pour la ptose colique.

Nous avons eu l'occasion de suivre récemment un mégasigmoïde qui présentait la douleur signal, l'épreuve de la sangle positive, et une tachycardie permanente aux environs de 140 en position verticale et même horizontale. L'estomac était normal. Nous avons pensé d'abord à un trouble d'intoxication, mais nous avons pu ramener le pouls à 80 et faire cesser la douleur de la fosse iliaque gauche en relevant très soigneusement le sigmoïde avec la main ou

en mettant le malade en Trendelenbourg. La cœco-sigmoïdostomie, en supprimant la surcharge de l'anse malade, a ramené définitivement le poulx à 80.

Les observations personnelles de stases iléales secondaires à stases coliques ne manquent pas ; afin d'éviter des longueurs, nous n'en donnerons que les conclusions. Toutes ont pour point commun de leur histoire, un amaigrissement notable. A leur examen, nous avons noté pour la ptose du transverse et aussi dans quelques cas d'affections sigmoïdiennes, la douleur signal et l'épreuve de la sangle positive.

Nous avons noté 7 stases transverses dont 2 avec adhérences à la paroi antérieure.

Parmi les stases gauches nous comptons 3 kink, (dont 2 avec ovaire gauche scléro-kystique), 2 mégasigmoïdes. Les affections rectales qui étaient accompagnées de stase iléale sont 2 néoplasmes en virole, 1 mégarectum, 1 énorme fécalome rectal par valvule de Houston, 1 dyschésie sans étiologie fixée.

D'une façon générale, plus on s'éloigne de l'iléon terminal, moins la durée de la stase iléale est marquée et par conséquent moins grande est sa gravité. Les stases cœcoascendantes, par leur situation immédiate et pour beaucoup de raisons, entraînent les stases iléales les plus prolongées.

Quant au nombre des stases iléales avec kink sigmoïdien, qui nous a paru élevé, il s'expliquerait par la coexistence d'un kink iléal et aussi d'adhérences consécutives à une sigmoïdite et s'étendant vers la fosse iliaque droite.

I. INCONTINENCE ILÉO-CŒCALE

De nombreuses discussions se sont élevées à ce sujet et des auteurs (Datré, Haret) ont soutenu que la valvule à l'état normal se laissait forcer très facilement. Grœdel, Case, Holz knecht, Aubourg, au contraire, ont admis l'identité clinique de l'incontinence iléocœcale. Cette incontinence peut provenir :

a) Soit de lésions organiques telles qu'appendicite chronique, adhérences, tuberculose ou cancer. Le controlling appendix est également revendiqué par Kellogg comme cause probable d'incontinence iléo-cœcale.

b) Soit de troubles fonctionnels (distension cœcale, spasme de la portion distale du colon). Suivant Diamond, la distension cœcale conduit à l'écartement de la valvule iléo-cœcale, tout comme les ventricules cardiaques dilatés forcent les valvules auriculo ventriculaires. Et ce serait pour lutter contre cet état que la fin de l'iléon présente une hypertrophie des couches musculaires et de l'hyperpéristaltisme.

Nous pensons avec Kellogg que l'incontinence iléo-cœcale conduit à la stase iléale. Dans le transit normal, en effet, le travail du grêle subit un temps d'arrêt toutes les 24 heures. L'incontinence iléo-cœcale a pour conséquence un travail incessant de l'iléon, à cause du reflux des gaz et d'un chyme devenu irritant. A cette fatigue s'ajoutent bientôt l'in-

fection, puis les lésions intestinales et péritonéales, c'est-à-dire tout ce qui accompagne la stase iléale chronique.

Ces stases par incontinence iléo-cœcale seraient, d'après Case, extrêmement fréquentes. Il est vrai qu'il fait entrer dans cette catégorie tous les cas de kink qui, selon lui, ne détermineraient jamais de retard iléal, quand ils n'occasionnent pas de troubles de la valvule. Et pour appuyer cette théorie, il rappelle que la section des adhérences sur la fin de l'iléon n'apporte pas de soulagement. Seule la réparation de la valvule supprimerait la stase iléale.

Sur 20 cas de kink sans incontinence iléo-cœcale, Case n'a relevé que 2 cas de stase iléale, et comme il ne compte que 3 ou 4 % de stases par suite d'adhérences, il en conclut que la majeure partie des constipations iléales sont dues à l'incontinence de la valvule.

J. STASE ILÉALE ET OPÉRATIONS GASTRIQUES ILÉO-SIGMOIDOSTOMIE OU COLECTOMIE

1° *Gastroentérostomie. Gastrectomie.* — Depuis longtemps déjà l'école anglo-saxonne a accusé la stase iléale chronique d'être l'une des causes principales d'ulcus. Et certains chirurgiens se sont mis à rechercher, chez leurs ulcéreux, la cause primitive de la lésion : la péricolite et les coudures. Nous ne discuterons pas la pathogénie encore mal

connue de l'ulcus. Nous signalerons simplement deux observations, dont une personnelle de stase iléale chez un gastro-entérostomisé et une autre de Mutch où la stase iléale préexistant à une gastro-entérostomie s'est trouvée aggravée par elle.

OBSERVATION DE MUTCH

M. B..., homme de 26 ans, constipation avec stase iléale de 14 heures. Ulcus gastrique compliqué de sténose incomplète pylorique. Evacuation gastrique terminée à la 6^e heure.

Gastro-entérostomie.

Six mois après à la radioscopie, transit excessivement rapide jusqu'à la fin du grêle. A ce niveau, accumulation du repas opaque. Persistance de la stase jusqu'à la 96^e heure.

Pour éviter toute erreur d'interprétation, il faudrait se rappeler que le diagnostic de stase iléale reste délicat à établir dans certains cas d'ulcus. Avant l'opération, on ne pourra parler de stase iléale sans avoir contrôlé soigneusement la fin de l'évacuation gastrique.

De même, l'expérience courante des examens post-opératoires montre que chez les gastro-entérostomisés, l'évacuation gastrique est rarement continue et en bloc, sauf dans quelques cas d'incontinence par la bouche gastro-jéjunale.

Nous concluons de ceci que puisque, dans les affections gastriques, il est quelquefois délicat de différencier la stase iléale pure, il n'est pas permis de

parler du danger de la stase iléale par la simple gastro-entérostomie.

OBSERVATION XIII

(Personnelle)

Stase iléale chez un gastro-entérostomisé

M. D..., 42 ans, vient parce qu'il n'est pas soulagé à la suite d'une opération gastrique récente.

Antécédents bacillaires : sclérose du sommet droit et orchite droite.

Douleurs gastriques depuis l'âge de 20 ans. Opéré par M. Mathieu, le 24 février 1921, pour « estomac biloculaire avec troubles marqués de l'évacuation gastrique et ulcus duodénal ».

Depuis l'opération, se plaint de brûlures gastriques, de constipation, alors qu'avant l'opération il n'était jamais constipé. Il réclame une nouvelle opération.

A l'examen, douleur à la palpation de la zone para-ombilicale droite.

Chimisme gastrique hyperacide : acmé à 75' H = 1,60. A = 2,60.

Radioscopie : estomac normal sans aspect biloculaire.

Point douloureux sur l'antrum pylorique et le bulbe duodénal. Evacuation normale par le pylore.

Au bout de 4 heures, l'estomac est vide. Toute l'évacuation passe par le duodénum où légère stase. A la 10^e heure, stase iléale.

Voici maintenant une observation personnelle de gastrectomie totale suivie de stase iléale où nous n'aurons pas les mêmes difficultés d'interprétation par suite de l'exérèse totale nécessitée par un accident grave au cours de l'opération.

OBSERVATION XIV

(Personnelle)

Gastrectomie totale pour ulcus géant. — Stase et dilatation iléale. — Résultats à distance

Mme L..., 55 ans. Nous la voyons pour la première fois en novembre 1918. Depuis 2 ans, des douleurs tardives condamnent la malade au lit et à un régime très insuffisant. Ni vomissements de stase, ni hématomèse, ni malœna. *Il n'y a pas de constipation.*

A l'examen, nous sommes frappés par la maigreur extrême, puis par une tuméfaction soulevant la paroi sous le rebord costal gauche et s'étendant à l'ombilic. Cette tumeur de contour arrondi, régulier, est dure, résistante, très peu mobile sur les plans profonds.

Dès l'abord de la maladie, l'état cachectique, les douleurs sans accalmie et la tumeur font songer à un cancer. Puis l'horaire fixe et régulier des douleurs, l'influence du lait et des alcalins ramènent à l'idée d'un ulcus de la petite courbure avec périgastrite intense. Cette idée est confirmée par le chimisme gastrique et par les rayons X, qui ne montrent aucune image lacunaire mais un estomac biloculaire ; un 3^e compartiment est isolé dans la poche inférieure. L'épreuve du transit ne peut pas être pratiquée, étant donné l'état de la malade. Il n'est pas possible non plus de tenter l'épreuve de l'atropine pour être fixé sur la biloculation.

L'intensité des douleurs, les adhérences, l'échec

des traitements antérieurs nous amènent à proposer l'intervention. Celle-ci, pratiquée par M. Pauchet, a été décrite par lui à la Société de Chirurgie, le 5 mars 1919.

Une déchirure au cours de l'intervention amène le chirurgien à pratiquer une *œsophago-jéjunostomie*, sans conservation du *moindre* lambeau gastrique, puis une anastomose jéjuno-jéjunale.

Suites normales. L'état général s'améliore de façon considérable. La malade reprend ses occupations et s'occupe de jardinage.

Actuellement, augmentation de poids de 11 kgs.

Aucune douleur. En passant, nous signalerons qu'aussitôt après les principaux repas, surviennent une certaine gêne localisée à l'hypocondre gauche, et une sensation de fatigue générale qui l'ont amenée à rester étendue une heure après le repas.

Nous nous sommes permis de donner ici une observation (dont la presse non médicale s'est emparée tout récemment), à cause de la *constipation* qui est *apparue depuis l'opération* et qui a été combattue du reste avec succès par l'huile de paraffine. Nous ajoutons que cette constipation ne détermine d'ailleurs, ni céphalée, ni intoxication.

Nous avons pu pratiquer à plusieurs reprises des radioscopies.

Après ingestion d'un verre de baryte apparaît d'abord sous le diaphragme gauche une petite ampoule horizontale. Puis, à l'extrémité droite de cette

ampoule, se dessine une anse verticale, dans laquelle l'évacuation se poursuit de façon très nette et très rapide. Plus tardivement, à l'extrémité gauche de l'ampoule, se dessine la 2^e anse verticale où la baryte descend beaucoup plus lentement. Les deux évacuations se rejoignent au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure

A remarquer :

1^o Que l'ampoule est formée uniquement par l'intestin qui s'est dilaté et joue le rôle d'un petit réservoir ;

2^o Que l'évacuation se fait dans une anse en sens contraire du péristaltisme normal, ce qui explique que la baryte y progresse beaucoup moins rapidement.

A la 5^e heure, la baryte n'a pas encore pénétré dans le cœcum.

10^e heure, baryte dans l'iléon qui est dilaté, le cœcum, l'ascendant et le transverse. Sur la dernière partie de l'iléon nous voyons fonctionner le muscle iléo-cœcal.

Le retard iléal et la dilatation iléale confirmant la constipation apparue depuis l'opération, sont donc bien établis, retard d'autant plus net que l'estomac est supprimé. Il nous paraît vraisemblable d'attribuer cette légère constipation *récente* à la dilatation iléale survenue sous l'influence des aliments dont l'arrivée dans l'iléon se fait sans préparation, sans régulation, sans arrêt.

Les observations que nous avons pu recueillir jus-

qu'à ces derniers temps, nous ont ainsi amené aux conclusions suivantes :

La suppression du rôle mécanique de l'estomac paraît se faire sentir davantage que l'absence de sécrétion (examen coprologique du D^r Goiffon sensiblement normal pour notre gastrectomisée).

Les troubles d'ailleurs peu accusés de stase iléale démontrent *l'utilité de conserver, au cours de gastrectomies, assez de paroi pour qu'un réservoir puisse soulager le fonctionnement du grêle et prévenir autant que possible sa dilatation et la stase à son niveau.*

2° *Colectomie.* — Cette opération a apporté des améliorations indiscutables chez certains de nos malades. Il n'en est pas moins vrai qu'elle reste délicate et comporte des précautions post-opératoires.

Le nombre des selles diarrhéiques, toujours élevé au début, tend rapidement à diminuer. Nous insistons auprès de nos malades pour qu'ils gardent l'habitude d'avoir 3 selles par jour. Le long réservoir d'attente des fèces : colon gauche complétant sigmoïde et rectum, n'existe plus en effet et s'il y a stase, c'est dans le grêle qu'elle tend à se produire.

Enfin l'absence des 2 barrières iléo-cœcales non seulement supprime le réflexe gastro-iléal, mais surtout permet le reflux et est cause que l'infection microbienne remonte plus facilement du sigmoïde dans le grêle. Si le malade ne garde pas l'habitude de sel-

les fréquentes, le grêle finira par s'infecter et se dilater.

Neus possédons plusieurs observations personnelles où l'iléon s'est ainsi dilaté après la colectomie.

OBSERVATION XV

(Personnelle)

Stase iléale après colectomie

Mme M..., 37 ans, « depuis toujours » constipation suivie de débâcles ; amaigrissement, asthénie, cauchemars, céphalée, réglés irrégulières. Etat général médiocre. A l'examen : strabisme convergent de l'œil droit, mauvaise dentition, fosse iliaque droite douloureuse.

Chimisme : hyperacide acmé à 90' H = 1,5. A = 2,4.

Radioscopie gastrique normale. A la 11^e heure baryte dans l'iléon terminal où l'on note un *kink* à plusieurs examens différents.

Devant l'échec du traitement médical, on se résout, le 21 juillet 1920, à une colectomie en un seul temps, sous anesthésie régionale.

Suites normales. Dès le lendemain de l'opération, exagération du strabisme.

Amélioration considérable de l'état général, les signes d'intoxication disparaissent, les règles deviennent très régulières. La malade reprend son travail.

L'acidité gastrique reste élevée.

A jeun H = 0,51 A = 1,87

A 90' H = 1,74 A = 3,10

Transit : En février 1921 estomac vide à la 4^e h. $\frac{1}{2}$. A la 9^e heure stase iléale ; *iléon élargi*. A la 26^e heure transit terminé.

En résumé stase iléale avec *kink*.

Syndrôme d'intoxication très marquée.

Colectomie en un temps. Amélioration de l'état général.

Persistance de la stase iléale. Dilatation iléale.

OBSERVATION XVI

(Personnelle)

Stase iléale après colectomie

Mme M..., 39 ans, coliques hépatiques il y a 4 ans. Depuis lors, troubles gastriques. Appendicectomie en juin 1919. Douleurs, brûlures gastriques 4 heures après les repas. Constipation suivie de débâcles, coliques, migraines, cauchemars, crampes dans les jambes.

L'appétit est exagéré, mais les douleurs l'obligent à un régime restreint.

A l'examen, mauvaise dentition. Cicatrice d'appendicectomie minuscule ne paraissant pas adhérente.

Toute la fosse iliaque est douloureuse. Matité splénique sur 3×3 cm.

Chimisme gastrique hyperacide à 60' H = 1,67. A = 2,92.

Radioscopie : estomac normal, pylore paraît adhérent sous le foie. Estomac vide à la 4^e heure. Stase iléale à la 10^e heure.

En décembre 1919 : iléo-sigmoïdostomie.

Continue à souffrir de l'estomac. Cœcum paraît dilaté.

En juillet 1920 : Colectomie totale. Suites opératoires immédiates excellentes. Selles normales.

En octobre 1920 : persistance des douleurs gastriques et région vésiculaire devient douloureuse.

Hyperacidité gastrique permanente.

En avril 1921 : Radioscopie. A la 5^e heure, baryte dans l'iléon qui est *dilaté*. Une anse iléale se trouve dirigée

de haut en bas, de droite à gauche dans la situation du cœcum enlevé. Dans cette anse, dont l'ombre barytée est particulièrement opaque et dénuée de tout péristaltisme, on constate un niveau liquide surmonté par du gaz. Douleur dans la région vésiculaire.

Avant le 2^e examen, la malade a une selle.

A la 11^e heure, la baryte est toujours dans l'iléon. On retrouve l'anomalie signalée pour l'anse iléale qui va remonter jusque sous le foie, bien que la visibilité de cette anse ne soit plus marquée que par une simple coulée de baryte. Le reste de la baryte est dans le sigmoïde.

A la 17^e heure, la malade a une selle barytée et l'examen à la 29^e heure ne révèle plus aucune trace de baryte.

A l'heure actuelle, la malade a un très bon état général, mais si elle est soulagée de sa constipation et de certains troubles d'intoxication, elle se plaint encore de sa région vésiculaire.

En résumé, stase iléale avec intoxication chez une appendicectomisée pour laquelle on pratiqua une colectomie en deux temps. *Persistance de cette stase iléale avec dilatation des dernières anses.*

Etat général satisfaisant. Persistance des troubles vésiculaires et gastriques.

CHAPITRE V

Troubles de l'activité intestinale d'origine nerveuse et endocrine

Nous avons eu l'occasion d'indiquer, à propos des diverses causes mécaniques de stase iléale, qu'elles n'agissaient souvent qu'indirectement sur l'intestin par troubles d'innervation.

A. ROLE DU SYMPATHIQUE

Que ces agents mécaniques aient une action directe ou entraînent une dilatation iléale consécutive, ils déterminent, dans tous les cas, une traction et une inflammation et par suite une irritation des nerfs sympathiques qui inhibent les contractions rythmiques et péristaltiques de l'intestin.

Peut-être n'y a-t-il là que l'exagération du processus physiologique. En effet, suivant certaines hypothèses, ce serait l'excitation mécanique des fibres sym-

pathiques par le contenu intestinal qui inhiberait le segment de l'intestin immédiatement distal.

En même temps, l'irritation du sympathique déterminerait un spasme concomitant du sphincter iléo-cœcal ou encore de l'*achalasie* suivant le terme usité par Hurst pour désigner « l'absence du relâchement normal qui doit se produire dans tout sphincter à l'arrivée d'une vague péristaltique. »

On a opposé que cette traction et cette inflammation peuvent irriter également le vague. A cet argument, Tyrrel Gray a répondu que, à mesure qu'on s'éloignait du pylore, l'action du sympathique l'emportait sur le vague, surtout pour le système vasomoteur.

A côté de l'excitation des nerfs efférents, il faut citer celle des nerfs afférents. Normalement il existe un réflexe iléo-pylorique qui est aussi iléo-duodénal. Il donne l'explication de certain spasme pylorique ou duodénal, de certaine gastropathie appendiculaire. La même voie afférente conduit à l'inhibition de la vésicule biliaire.

Enfin un autre type d'inhibition se produit par irritation directe des ganglions sympathiques. Bergmann a réalisé cette inhibition par injection d'adrénaline. Elliott l'a vérifiée à son tour et a constaté la contraction du sphincter iléo-cœcal. Kuroda, au contraire, croit à l'action de l'adrénaline non sur le système nerveux, mais sur le système musculaire.

Mais, cliniquement, Hurst, de son côté, a observé plusieurs fois la constipation à la suite de fréquentes

injections de petites doses d'adrénaline dans le traitement de l'asthme.

L'action du plomb sur l'intestin peut se faire par cette voie également, bien qu'il soit classique de dire que le plomb détermine un état spasmodique du colon. En injectant sous la peau d'un animal de l'acétate de plomb, il se produit de la dégénérescence des ganglions sympathiques abdominaux.

Chez l'homme le plomb irriterait le sympathique ; il produirait de l'hypertension artérielle et inhiberait les mouvements du grêle et du colon. Nous devons dire cependant que cette hypertension artérielle n'est pas un signe suffisant : elle peut accompagner l'artériosclérose ou la néphrite saturnine.

Voici un résumé d'une observation que Hurst a rapportée dans son traité sur « Constipation and allied disorders ».

OBSERVATION HURST

Stase iléale et colique chez un saturnin

Edw. H..., 53 ans, admis au Guy's hospital à la 4^e crise sévère de constipation depuis deux ans.

Début de la crise il y a deux mois. Depuis quelques jours, vomissements fréquents, pas de coliques. Très anémié. On constate le liseré gingival de Burton, et on découvre que le cidre est la cause de l'intoxication saturnine.

Aux rayons X, à la 6^e heure après repas baryté, cœcum encore invisible. A la 8^e heure seulement, il commence à apparaître. Le matin suivant, l'angle splénique n'est pas atteint et 6 heures après, la progression est

minime. Comme aucun rétrécissement du colon n'a été noté aux rayons X et qu'il n'y avait pas de colique, Hurst pense qu'il s'agissait d'une inhibition par irritation des nerfs splanchniques et non d'un spasme par irritation des vagues.

Avec de petites doses de cascara trois fois par jour, l'intestin se mit à fonctionner chaque matin. Et quelques jours après, une nouvelle radioscopie montre l'absence de tout retard dans le transit. L'excitation produite par le cascara à la fois dans le grêle et le colon avait été suffisante pour restaurer l'activité intestinale normale.

Une autre variété de stase iléale dont l'explication repose sur le fonctionnement du sympathique abdominal est causée par l'insuffisance des réflexes gastro-duodéno-iléal. L'arrivée d'une trop petite quantité d'aliments dans l'estomac ne suffit pas à exciter les fibres afférentes de la couche musculaire gastrique et le chyme de l'iléon terminal ne passe pas dans le cœcum.

L'inhibition due à une excitation du système sympathique peut être combattue par des hypnotiques et des calmants. L'opium, d'après Hurst, diminue l'influence des nerfs sympathiques sur l'activité intestinale et voilà comment, au lieu de provoquer la constipation, il peut nous aider, dans certains cas spéciaux, à la combattre.

Enfin, la stase iléale produite par une cause quelconque peut se trouver aggravée par l'hypertonie sympathique, que peut déterminer la stase iléale elle-même : en effet, par suite des monoamines pro-

duits anormaux de décomposition d'origine bactérienne, qui s'accumulent dans le grêle, le sympathique se trouve irrité et il y a, comme toujours, inhibition de l'intestin, spasme du sphincter iléo-cœcal : d'où aggravation de la stase.

ROLE DE LA DOULEUR DANS LA STASE ILÉALE

Il est classique de signaler la constipation au cours de nombreuses affections abdominales et notamment au cours des ulcus gastriques, des troubles coliques, hépatiques, des différentes coliques dans les organes génito-urinaires. Sternberg prétend que c'est l'excitation du sympathique qui l'emporte sur celle du vague et il en voit une première preuve dans l'hypertension artérielle ; il en trouve une nouvelle dans l'inactivité des purgatifs et l'action efficace de l'opium. Nous ne partageons pas son avis : la douleur peut engendrer du spasme par excitation du vague et ce spasme peut être accru par l'emploi des purgatifs, comme il peut être levé par l'usage de l'opium.

Un meilleur argument en faveur de l'irritation sympathique est apporté expérimentalement par Cannon et Murphy, à propos de l'observation de Trèves de pseudo-occlusion produite par la contusion ou la torsion du testicule. Radiologiquement ils constatèrent la suppression des mouvements intestinaux en broyant les testicules des animaux. Le phénomène cessait quand ils coupaient les splanchniques.

A propos du réflexe intestinal, nous signalerons ici la découverte récente, par Vernet et Gallart, des ganglions mésentériques inférieurs.

On savait depuis longtemps que la lithiase rénale engendre parfois des syndromes de pseudo-occlusion intestinale et que l'erreur, si la lithiase est lente, peut entraîner une opération inopportune.

Les travaux de ces auteurs catalans nous ont permis de comprendre le mécanisme des réflexes du rein sur l'intestin.

B. ROLE DU VAGUE DANS LA STASE ILÉALE

On sait que le territoire du vague s'étend à l'estomac et à l'intestin grêle.

Son irritation détermine une accélération des vagues péristaltiques et des spasmes qui sont combattus avec succès par l'atropine. Katsch rapporte une observation de gros résidu cœcal à la 51^e heure qui dut être évacué par lavement. Après l'atropine, le transit total fut accéléré considérablement ; il s'effectua en 26 heures. Cependant, dans ce cas, si le transit *total* était ainsi *accéléré*, le transit *iléal* se trouvait être *retardé*. En effet, on notait au 1^{er} examen avant atropine, un iléon vide à la 10^e heure, alors qu'au 2^e examen, après l'épreuve de l'atropine, on trouva le grêle rempli de baryte.

Toutes les causes mécaniques peuvent irriter la voie réflexe des nerfs moteurs et déterminer une constipation par spasme au lieu d'inhibition.

Le vague est en cause également dans des cas de constipation secondaire aux affections des viscères pelviens et abdominaux, tels que lithiases biliaire et rénale, ulcères gastrique ou duodénal, affections douloureuses utéro-ovariennes ; la voie réflexe étant le vague au lieu du sympathique, le spasme intervient au lieu de l'inhibition.

Enfin, il faut dire que vague et sympathique peuvent être irrités simultanément en des endroits différents du tube digestif et que l'atonie et l'hyperkinésie peuvent siéger sur des segments intestinaux séparés.

C. LÉSIONS ORGANIQUES DE L'APPAREIL NERVEUX ABDOMINAL (SYMPATHIQUE ET PARASYMPATHIQUE) ET STASE ILÉALE

Nous venons d'insister principalement sur les troubles fonctionnels du système nerveux de l'abdomen soit dans leurs différentes fibres, soit dans les centres ganglionnaires.

Oublier de signaler les lésions organiques de cet appareil nerveux, serait méconnaître des travaux, dont l'importance clinique n'est pas encore suffisamment appréciée et dont la plus grande part revient à l'école française avec J. Ch. Roux, Lœper, à Paris, Bouchut et Lamy à Lyon. A côté des névralgies pures ou associées, signalées au début de ce chapitre, res ou associées, signalées au début de ce chapitre, il y a les névrites qui, ici, s'appellent les entéroné-

vrites. Lœper, en particulier, a étudié au point de vue anatomique ces lésions de dégénérescence nerveuse qu'il a trouvées au niveau de l'iléon comme à celui du colon et il a noté jusque dans les nerfs du mésentère des réactions leucocytaires de diapédèse et même des réactions conjonctives et fibreuses.

Les faits pathologiques ont été également décrits par M. Lœper, au cours de plusieurs publications. Bouchut et Lamy, pour les entéro-radiculites d'origine syphilitique ont apporté de très belles observations concernant des cas à forme continue. Ces entéro-radiculites, les plus difficiles à diagnostiquer selon eux, se traduisent cliniquement par les syndromes communs de diarrhée ou de dysenterie aiguë ou chronique.

Leur étude nous a amené à nous pénétrer une fois de plus de la nécessité d'examens complets et détaillés de tous les appareils du corps humain, ce qui permettra de débrouiller une symptomatologie digestive au premier abord ou banale ou confuse. Nous nous garderons, désormais, de dire que « *notre malade est nerveux* », et d'attribuer ce que nous n'interprétons pas, à un « *terrain névropathique* ».

Le succès du traitement, quand mercure et arsenic assurent la guérison, nous récompense largement du temps passé auprès de tous nos malades consultants pour la diarrhée ou la constipation la plus banale.

Les travaux que nous avons pu étudier jusqu'à

présent, ont surtout signalé les accélérations du transit. Mais après les chapitres précédents, nous pouvons penser maintenant que la « mécanique intestinale », pour employer le terme pittoresque de M. Lœper, peut être troublée de façon à ce que « l'arythmie » se traduise par un *retard* du transit au lieu d'une accélération.

Nous possédons une observation personnelle où la stase iléale peut être attribuée à une entéro-radicalite chez un tabétique méconnu jusque-là.

OBSERVATION XVII

(Personnelle)

M. A..., 37 ans, envoyé à la consultation avec les diagnostics d' « *ulcus gastrique* » et d' « *intoxication professionnelle* », rapporte depuis 2 ans des crises à type fixe et net, espacées d'accalmies et caractérisées par constipation, inappétence, asthénie qui l'oblige à rester couché. La crise dure une huitaine de jours, puis les selles se rétablissent normales, l'appétit revient et le malade se remet au travail.

Le malade vient d'avoir sa 5^e crise. Amaigrissement de 5 kgs. Ni douleur gastrique, ni vomissement.

A l'examen : abdomen entièrement normal. Hypertension artérielle : $Mx = 18$, $Mn = 12$ au Vaquez.

Chimisme : hyperacide, acmé à 40'. $H = 1,50$.
 $A = 2,20$.

Radioscopie : bas fond gastrique au niveau de la ligne bisiliaque et spasme pylorique.

A la 4^e heure, estomac vide, baryte atteint angle gauche.

A la 10^e heure, baryte dans l'iléon jusqu'au transverse.

A la 27^e heure, baryte a quitté l'iléon. Le colon ascendant est multicoudé à sa portion terminale.

Lavement baryté : valvule cœcale continente.

En complétant l'examen clinique, nous constatons l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; léger ptosis de l'œil gauche. Malgré des questions répétées, le malade ne facilite pas la recherche des antécédents. Nous finissons toutefois par apprendre que son enfant est très chétif, que lui-même a consulté dans le service de M. Morax pour troubles visuels, et que ceux-ci ont été améliorés par des piqûres. La fiche de M. Morax indique réaction Wassermann négative et porte le diagnostic de « diplopie croisée ».

Nouvelles recherches : réaction de Vernes dans le sérum reste négative, mais pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien donne un résultat positif. Hyperleucocytose, hyperalbuminose de ce même liquide.

En résumé, stase iléale avec crises intestinales d'origine tabétique à la suite de syphilis acquise à 20 ans, finalement avouée par le malade.

Ainsi, dans ce cas, la maladie ne revêt pas la forme continue décrite par les auteurs lyonnais, mais présente des crises avec un paroxysme des plus tranchés.

Et pourtant l'absence totale, non pas seulement de douleurs térébrantes ou fulgurantes, mais même de la moindre douleur, a fait que ces crises n'ont pas attiré l'attention de cliniciens compétents.

Avouons qu'en l'absence de douleurs ce caractère paroxystique ne nous a pas plus frappé au début de l'examen et que nous n'avons apprécié toute sa valeur étiologique qu'après avoir constaté les modifi-

cations de certains réflexes. Rappelons que la triade symptomatique des crises de notre malade est : *constipation, inappétence, asthénie*. Nous venons de le confier au D^r Roux Delimal, qui a établi le traitement intensif dans son service de syphiligraphie. Dans certains cas d'entéro-radiculites spécifiques, on a signalé d'excellents résultats.

Mais d'autres radiculites n'ont pas cette même étiologie. Elles peuvent apparaître après toutes méningites, myélites, intoxications les plus diverses, infections (scarlatine, grippe, typhoïde, dysenterie, etc...) Les toxines tuberculeuses, peut-être les bacilles eux-mêmes, quelle que soit la localisation du foyer, peuvent provoquer la formation autour des tissus nerveux d'une gangue vasculo-conjonctive qui gêne le circuit de l'influx nerveux.

On n'est pas encore assez habitué à rechercher systématiquement, pour tout syndrome intestinal, la possibilité d'une telle pathogénie. Elle expliquerait pourtant la raison de certains troubles chroniques, rebelles aux traitements symptomatiques. A notre avis, cette pathogénie est appelée à jouer un rôle de plus en plus important pour la stase iléale en particulier.

D. ROLE DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME DE L'INTESTIN

On sait que l'intestin isolé, par conséquent privé de l'action nerveuse du vague, du sympathique, continue à se contracter quand il est mis dans du sérum.

Il existe donc un système nerveux autonome spécial à l'intestin ; grâce à la perfusion, Roger Glénard a pu étudier ces phénomènes, et préciser que tous les excitants provoquaient une réaction de l'intestin et que cette réaction était quelquefois même plus marquée qu'avec le jeu normal des autres systèmes nerveux. Ces derniers systèmes contrôlent sans doute le système nerveux autonome.

Ce système nerveux a été étudié anatomiquement par Keith. D'après cet auteur, le plexus d'Auerbach qui se trouve entre les 2 couches musculaires de l'intestin, est formé de tissu nodal, semblable à celui des sinus du cœur. Il siège aussi bien sur l'iléon que sur le colon, mais est particulièrement bien développé sur le sphincter iléo-cœcal.

Magnus a montré que la conservation de ce plexus était absolument indispensable au maintien des contractions rythmiques spontanées dans des fragments isolés d'intestin. Il s'agit donc là de l'innervation la plus simple. Les lésions qui touchent la muqueuse, diminuent probablement l'excitation des filets du plexus d'Auerbach qui s'y trouvent. C'est la cause sans doute aussi de la diminution de l'excitabilité intestinale après irritation prolongée de la muqueuse ; voilà pourquoi les laxatifs trop souvent répétés, après un effet satisfaisant, finissent par ne plus agir, ce que le public attribue à l'accoutumance de l'intestin.

Hurst rappelle dans le même ordre d'idées l'action nuisible des aliments à base de tanin, du thé en particulier.

Des lésions profondes telles que celles de plaques de Peyer au cours de la typhoïde, doivent toucher le plexus d'Auerbach. On sait que non seulement le tissu sous-muqueux, mais aussi la musculuse et séreuse péritonéale participent de façon plus ou moins intense à l'inflammation et on sait aussi que c'est à la jonction iléo-cœcale que ces lésions sont les plus nettes. On s'expliquera alors les typhlatonies post-typhoïdiques signalées par différents auteurs, entre autres Lœper. On s'expliquera aussi la stase iléale que nous croyons *relativement fréquente*, après la typhoïde soit par lésions de différents systèmes nerveux, soit par typhlatonie.

MM. Duval et J. Ch. Roux ont exposé, à propos de la stase cœco-ascendante, comment les lésions anatomiques, après péricolite, évoluaient en passant par les « stades d'ulcérations muqueuses passagères, puis de colite muqueuse, puis de colite pariétale avec altération définitive de la paroi intestinale, enfin d'adénopathie chronique, de péritonite chronique, d'adhérences localisées ou diffuses. Keith a étudié parfaitement le détail des lésions microscopiques qui siègent non seulement sur le colon, mais aussi sur la paroi de l'iléon et il a montré que ces lésions atteignaient le plexus d'Auerbach.

Dans ces conditions, nous sommes autorisé à dire que toutes les interprétations anatomiques doivent se compléter par l'étude de leurs conséquences physiologiques. Les lésions organiques que nous venons d'étudier sur les systèmes sympathiques et parasymp-

pathiques sont complétées par celles des plexus d'Auerbach et peut-être aussi par celles des plexus de Meissner ; le rôle de celui-ci n'est pas encore nettement défini ; il ne paraît pas avoir d'action sur le muscle, il est probablement chargé de régulariser par voie réflexe les fonctions de l'épithélium, des glandes en particulier.

Insuffisance d'excitation locale. — Les excitants locaux mécaniques directs sont fournis par le chyme, soit par certains aliments, soit par les produits de la digestion ou de l'activité bactérienne tel que le CO^2 . C'est l'explication d'une observation banale au sujet du rôle des végétaux qui, par leur résidu plus grand, excitent la sécrétion intestinale et favorisent la pullulation microbienne. On sait que les herbivores meurent quand la nourriture ne contient plus assez de cellulose pour exciter l'intestin. L'excitation chimique est importante pour le grêle et ne doit pas être perdue de vue lorsqu'il s'agit de stase iléale et de son traitement. Rappelons le rôle des acides lactique, citrique. Le CO^2 qui agit mécaniquement par la distension, agit également chimiquement et la preuve en est dans la motricité accrue de l'intestin chez les asphyxiés où le sang contient un excès de CO^2 . Cette exagération du péristaltisme cesse avec l'arrivée de l'oxygène.

Signalons, en passant, que l'on devra se rappeler l'action opposée de ces 2 gaz lorsqu'on fera un pneumopéritoine ; suivant le gaz employé on constatera

des modifications du péristaltisme du grêle. Mais il ne faudrait pas en déduire qu'un mélange déterminé des deux gaz n'amènerait plus aucune modification sur l'intestin. L'équilibre serait rompu immédiatement par la résorption plus grande de CO^2 .

E. STASE ILÉALE ET GLANDES ENDOCRINES

Même si la physiologie et la clinique n'étaient pas d'accord à affirmer les rapports du sympathique et des glandes endocrines, il serait tout de même indiqué d'aborder ici l'étude de ces glandes. Elles secrètent en effet des hormones qui, en circulant dans le sang, peuvent agir sur le tissu nodal du plexus d'Auerbach.

Asher a montré que les extraits thyroïdiens déterminent par l'intermédiaire de ce plexus une augmentation du tonus et des mouvements automatiques de l'intestin. Par ce mécanisme, on a expliqué la diarrhée des Basedowiens et l'on est arrivé à guérir la constipation des hypothyroïdiens grâce à une opothérapie appropriée.

OBSERVATION XVIII

(Personnelle)

Stase iléale et hypothyroïdie

Mme H..., 52 ans. Au premier examen que nous faisons de cette malade, il y a 3 ans, à Marie Lannelongue, nous apprenons qu'elle a été soignée 5 ans auparavant dans le service du Professeur Widal pour « néphrite

chronique ». Elle se plaint de crises de douleurs gastriques survenant aussitôt après le repas et durant 4-5 heures, surtout la nuit, douleurs provoquées par la viande et cessant par le régime végétarien. Ces vomissements qui ont eu quelques caractères de stase, sont occasionné un amaigrissement de 14 kgs dans les derniers mois. Constipation opiniâtre. La parole de la malade est traînante. L'aspect général semble d'abord celui d'une obèse.

A l'examen, douleur para-ombilicale gauche et à côté, tumeur de la grosseur d'un abricot, tumeur arrondie et lisse, superficielle, en continuité avec la corde colique transverse.

Réflexes rotuliens très *paresseux*. Inégalité pupillaire ; pupille gauche irrégulière ; toutes deux réagissent bien à la lumière. Fait à la Salpêtrière, le Wassermann dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien est négatif. Un traitement spécifique à titre d'épreuve ne donne aucun résultat.

Radioscopie : estomac oblique sous le foie, hyperkinétique, évacuation précoce. Urée dans le sérum : 0,42.

La belladonne et l'huile de vaseline font disparaître la constipation en quelques semaines. Mais celle-ci reparait dès que les médicaments sont cessés. On constate en période de traitement une stase iléale à la 12^e heure.

La masse perçue à de nombreux examens, et contrôlée par d'autres **observateurs**, ne disparaît qu'au bout d'un an sous l'influence de la belladone, puis de l'atropine. Cette pseudo-tumeur était un colospasme bien localisé.

En 1920, la lenteur et la monotonie de la parole, l'amnésie, les troubles de l'intelligence attirent à nouveau notre attention. Nous remarquons le teint blafard et l'infiltration spéciale des téguments de la face et des jambes.

Et nous songeons alors à une hypothyroïdie. Nous faisons aussitôt l'épreuve opothérapique en supprimant tout autre médicament.

Quinze jours après, la malade se trouve enchantée du traitement. Elle parle beaucoup plus facilement ; dit que la tête est plus libre ; — que les jambes sont désenflées, et plus souples, — que la constipation a disparu sous l'influence des seuls cachets ovaire-thyroïde.

Notre examen confirme ces données, et nous permet de constater que les réflexes rotuliens, *autrefois très paresseux*, sont *redevenus normaux*.

La malade a quitté Paris et nous ne pouvons obtenir actuellement un nouveau transit radioscopique. Mais les nouvelles envoyées à la consultation sont excellentes. Elle se trouve complètement transformée. Elle poursuit néanmoins le traitement opothérapique régulièrement quinze jours par mois.

En résumé, malade ayant certainement, depuis longtemps, une hypothyroïdie passée inaperçue malgré des examens multiples. Bien que nous ayons constaté dès notre 1^{er} examen les troubles de la parole et des réflexes, nous avons, nous aussi, commis longtemps l'erreur d'attribuer la constipation à un colospasme localisé, permanent et ayant au premier abord l'aspect d'une tumeur colique.

Troubles nerveux et constipation ont été guéris par l'opothérapie thyroïdienne.

CHAPITRE VI

Technique de l'examen clinique

Nous n'insisterons pas sur la nécessité de faire chez ces divers types de malades chroniques, d'abord la recherche minutieuse de tous les antécédents sans oublier de dépister tuberculose et syphilis, puis de faire l'examen clinique le plus complet de tous les appareils sans aucune exception. Borner l'examen à l'appareil digestif serait s'exposer aux erreurs de diagnostic. Nous n'insisterons pas non plus sur la technique de l'examen abdominal bien établi dans les traités classiques en ce qui concerne l'inspection, la palpation méthodique, la percussion, la succussion.

Nous avons l'habitude d'y ajouter systématiquement :

1° L'appréciation de la sangle musculaire abdominale.

2° L'auscultation de l'abdomen, notamment de la

fosse iliaque droite où l'on peut entendre après les repas le fonctionnement du sphincter iléo-cœcal.

3° La recherche du réflexe abdomino-cardiaque avec le contrôle de la douleur signal et de l'épreuve de la sangle et souvent de la pression artérielle prise dans le décubitus et la station debout.

4° La recherche du réflexe oculo-cardiaque sur lequel nous n'apportons pas encore d'appréciation.

Dès le 1^{er} examen clinique, qu'une méthode bien ordonnée peut permettre de faire complet dans un temps relativement restreint, nous nous astreignons à établir une conclusion précise qui dirigera les investigations de laboratoire.

Nous ne reviendrons pas ici sur la radioscopie.

Pour le *chimisme gastrique* nous employons la méthode des prélèvements en série par le tube d'Einhorn, d'abord à jeun, puis après repas peptoné, suivant la méthode préconisée par Delort et Verpy.

Nous n'avons pas eu, malheureusement, les moyens d'appliquer les *méthodes d'examen du suc duodénal* d'après les nombreux travaux de M. le Professeur Carnot et de ses élèves dans ces dernières années.

Pour l'*examen de la bile* nous avons apprécié la facilité avec laquelle un tube d'Einhorn ramène rapidement des quantités considérables de bile après injection directe de sulfate de magnésie dans le duodenum suivant la méthode de Meltzer. C'est là non seulement un moyen d'étudier la composition chimique et la bactériologie de la bile venant du foie ou de

la vésicule, mais ce peut être aussi une méthode de traitement dans quelques cas.

Epreuve du transit avec un colorant tel que le charbon. Nous pensons maintenant que pour vérifier exactement un retard total du transit, on ne doit pas donner le colorant à n'importe quelle heure. Avant de la fixer, il faut s'enquérir de l'heure habituelle des selles. Comme la défécation normale expulse le contenu du colon gauche et que l'angle gauche est atteint à la 12^e heure, on donnera le charbon environ 16 heures avant l'heure habituelle de la selle quotidienne. Cependant si à la 16^e heure il n'y a pas de charbon dans la selle habituelle, on n'est pas autorisé à dire que la stase est localisée avant l'angle gauche. Car une stase rectosigmoïdienne ou dyschésie peut exister chez un malade qui a une selle quotidienne presque suffisante. Il sera d'ailleurs possible, dans de nombreux cas, de dépister cette localisation par l'examen clinique (palpation, toucher rectal, au besoin rectoscopie).

Pour terminer ce chapitre disons que l'*examen coprologique*, fait suivant la méthode de Goiffon, apporte des renseignements précieux, que l'on trouvera dans son dernier traité. Nous devons à son obligeance quelques examens coprologiques complets chez certains de nos malades. Malheureusement une étude d'ensemble ne nous a pas encore été possible.

CHAPITRE VII

Symptômes et diagnostic

Les malades présentant de la stase iléale viennent consulter pour deux sortes de troubles :

1° Des crises douloureuses le plus fréquemment localisées à l'estomac ;

2° Des modifications de l'état général (anémie, asthénie).

On se rend rapidement compte que ces manifestations aiguës ont été précédées *d'une longue période de troubles latents, relativement bien tolérés.*

L'apparition tardive de ces symptômes s'explique à l'aide de la pathogénie nerveuse étudiée au chapitre V. Il n'existe, en effet, aucune sensation douloureuse propre à l'intestin lui-même. La douleur apparaît lorsque l'irritation du péritoine pariétal et du mésentère a été provoquée. Cette irritation touche non seulement les nerfs, mais aussi les lymph-

tiques et les vaisseaux, d'où une explication possible aussi des troubles hépatiques secondaires.

Si nous nous reportons à nos observations cliniques nous constatons que les malades présentent 3 types différents de douleurs.

a) La douleur appelée, par eux « *douleur d'estomac* » qui est une source d'erreurs d'interprétation ;

b) La douleur étiquetée « *appendiculaire* » par son siège dans la fosse iliaque droite ;

c) La sensation « *d'étouffements qui remontent vers l'estomac* ».

Les caractères différents de ces douleurs sont assez particuliers. Les premières douleurs gastriques débutent aussitôt après les repas sous forme de malaises souvent mal définis, à l'épigastre, ou près de l'ombilic ou en arrière, à l'angle costo-vertébral gauche. Elles siègent toujours à ce niveau même quand l'auscultation permet de situer beaucoup plus bas l'obstacle qui les provoque. Chez certains malades elles sont accrues de 4 h. à 6 h. après les repas sous forme « de barres », de « crampes », de « contractions », de « constrictions ». Si le malade est réveillé par la crise, il ne peut demeurer allongé : il se replie en avant, rapproche les genoux du tronc et reste alors plus ou moins figé dans cette attitude. En outre, la crise s'accompagne quelquefois d'une angoisse qui peut être très impressionnante.

Dans d'autres cas le malade ne se plaint pas de l'estomac, mais de douleurs de la fosse iliaque droite

provoquée par certains mouvements du corps. Ce symptôme se rencontre rarement seul.

Quant aux étouffements, le météorisme localisé rend son explication évidente par la distension du grêle. Ce malaise n'a pas de localisation douloureuse particulière ; il siège tantôt à l'épigastre, tantôt dans la fosse iliaque droite et amène la malade à délayer ou à quitter le corset.

On peut admettre que ces douleurs ayant la forme gastrique ou la forme d'étouffements, se transmettent par la voie des nerfs du mésentère et que ce sont des variétés de coelialgie (dont J. Ch. Roux, Lœper, Esmonet ont étudié différents types).

La douleur nettement localisée dans la fosse iliaque paraît être au contraire une douleur due à l'inflammation du péritoine pariétal (Mackensie). Cette interprétation fait comprendre comment on a groupé sous l'étiquette de dyspepsie appendiculaire des cas où il n'y avait que coelialgie. Tout en affirmant les relations physiologiques entre la fin de l'iléon d'une part, l'estomac et le duodenum d'autre part, nous croyons cependant qu'il importe de soumettre toujours à une critique sévère les signes gastriques et tout particulièrement la localisation du symptôme douleur.

Bien des erreurs sont possibles avec la stase iléale. La régularité de ses douleurs rythmées par l'horaire des repas fait songer rapidement à un ulcus, d'autant plus qu'il y a assez souvent appétit exagéré. Une observation plus détaillée permettra de noter qu'il

n'y a pas de périodes d'accalmie alternant avec les crises et que les douleurs ne sont pas influencées par l'ingestion de lait ou d'alcalins (à moins qu'il n'y ait hyperchlorhydrie très marquée).

Si nous attribuons l'apparition tardive des douleurs à une évolution qui, de troubles intestinaux primitifs, retentit sur les organes voisins, nous nous méfions de rattacher toute douleur à une cause organique. Et si cette dernière existe, nous nous rappellerons que l'intensité douloureuse ne varie pas proportionnellement avec la gravité de la lésion et qu'inversement, une affection organique peut évoluer très longtemps sans se manifester par de la douleur.

Si nous recherchons l'importance et la fréquence des symptômes, nous trouvons d'abord : l'exagération de la faim, et chez certains malades une véritable fringale douloureuse qui les amène à réclamer toujours à manger. L'un d'eux nous a dit « n'être jamais rassasié ». Des auteurs ont attribué, cette exagération de l'appétit à l'hyperacidité. S'il y a souvent concordance entre les deux, il faut dire cependant que la fringale se retrouve quelquefois chez un hypoacide. Avec Mayr nous croyons qu'il s'agit tout simplement d'une faim par insuffisance d'alimentation ; la gêne qu'occasionnent les repas amène en effet les malades à ne prendre qu'une nourriture insuffisante.

Bien que nous ayons été frappé par ce symptôme, nous ne devons pas oublier que si 23 de nos malades

accusaient un appétit exagéré, 12 autres en avaient un médiocre.

La fétidité de l'haleine a été notée dans plusieurs cas.

L'hyperacidité du chimisme gastrique s'est retrouvée d'une façon relativement plus constante. Pour 30 cas de stase iléale avec hyperacidité, nous relevons 4 cas avec un chimisme normal et 3 autres avec hypoacidité. De nos documents personnels, retenons aussi que les opérations qui essaient de remédier à la stase iléale n'ont pas paru diminuer le taux du chimisme gastrique.

Blaker, dans sa statistique de 33 cas de stase iléale, note 8 fois de l'hyperacidité, 5 fois un chimisme normal, 6 fois de l'hypoacidité. Diamond et Burrows, chacun de leur côté, ont constaté de l'hyperacidité.

Quant aux troubles de l'évacuation, ils nous ont semblé plus rares. Il y a bien des observations incontestables, telle l'observation de Mlle L..., observation n° II signalée au chapitre V à propos de la ptose iléale, et nous les avons rappelées à propos du réflexe iléo-gastrique.

Mais il importe de nous mettre en garde contre l'erreur d'interprétation des symptômes douleur que nous avons tenu à envisager dès le début de ce chapitre.

White a raison de dire que la stase gastrique secondaire à la stase iléale est une exception et non

la règle. Sur 200 malades il en a trouvé 42 qui n'avaient pas de lésion importante de l'estomac et qui présentaient une stase iléale. Parmi eux, 4 seulement avaient un retard de l'évacuation gastrique.

Smithies ne trouva de stase gastrique que dans 3 % des cas d'appendicite.

Les nausées sont accusées par presque tous les malades ; les vomissements, au contraire, sont relativement plus rares ; nous ne les avons notés que dans 8 cas, et comme c'était à prévoir dans des cas où des phénomènes de subobstruction avaient été entraînés par des adhérences. Dans les consultations spécialisées d'affections digestives ne se présentent pas les cas aigus de sténose, et si certains malades nous ont rapporté l'histoire de vomissements alimentaires, ceux-ci n'avaient pas le caractère de stase.

La constipation notée dans 57 % des cas de la statistique de Blake est beaucoup plus fréquemment relevée dans nos observations ; cependant dix malades nous ont dit avoir des selles journalières alors que le transit était nettement retardé à la radioscopie et qu'il y avait déjà quelques signes d'intoxication. Bien plus, deux malades ont accusé de la diarrhée. Il est vrai que, bien qu'il ne s'agisse pas chez eux des débâcles qui terminent chez d'autres les périodes de constipation, les selles ont les caractères d'une fausse diarrhée. Ce sont deux cas de sténose incomplète du grêle.

Les troubles d'intoxication, nous l'avons dit, amènent les malades à consulter. C'est d'abord la céphá-

lée intense, souvent sous forme de migraine, que le régime carné aggrave quelquefois.

C'est l'asthénie qui rend ces malades incapables d'un effort prolongé dans toute activité intellectuelle ou manuelle. L'une de nos malades fut ainsi amenée à prendre deux fois la résolution de changer de profession avant d'aller consulter un médecin pour combattre l'asthénie.

A côté de la céphalée, de l'asthénie, il faut encore citer les vertiges, l'insomnie nocturne avec des cauchemars, la somnolence après les repas, les crampes dans les masses musculaires.

Devant l'impossibilité d'effectuer une besogne quotidienne même modérée, ces malades chroniques deviennent des mélancoliques, des irritables ; leur caractère se modifie et ils sont assez rapidement insupportables pour leur entourage. Nous ne ferons que signaler ici les troubles psychiques qui peuvent se compliquer et devenir de véritables psychopathies.

A côté de l'intoxication, il peut y avoir l'infection, qui, ainsi que bien des auteurs l'ont montré, peut égarer le diagnostic. Avec un état général aussi sérieusement touché par l'amaigrissement et l'asthénie, ce symptôme peut faire croire à la tuberculose. Les variations du pouls ne sont pas ici typiques.

L'augmentation de la pression artérielle est notée par bien des auteurs anglo-américains. Elle ne nous paraît pas aussi constante, bien que nous l'ayons constatée dans quelques cas avec beaucoup de netteté chez des sujets jeunes, indemnes de toute autre tare.

Certains ont attribué cette hypertension artérielle au groupe des monoamines produits par l'action des anaérobies dans l'iléon terminal, parmi lesquels il faut citer surtout la para-hydroxyphényléthylamine, dérivée de tyrosinè. Son action ressemblerait tant à celle qui s'obtient par excitation du sympathique, que cette amine, comme celle du groupe monoamine, a été appelée amine sympathico-mimétique.

Au contraire, chez les hypotendus on noterait des diamines dues à l'action de l'aminophilus que l'on trouve dans l'iléon.

L'état général est souvent très médiocre ; il y a un amaigrissement important qu'aggrave la ptose viscérale quand il ne la détermine pas. Dans 3 cas nous avons noté une aménorrhée absolue de plusieurs mois.

Ces symptômes créent à la stase iléale un tableau qui ne manque pas de gravité quand il est complet. C'est donc *au début* qu'il faudra la dépister, et comme pour la tuberculose pulmonaire, la radioscopie doit contribuer à ce diagnostic précoce.

Bien d'autres avant nous ont opposé à la constipation distale bien tolérée en général, la gravité de la constipation proximale et plus particulièrement de la stase cœco-ascendante. Cette dernière doit dans certains cas sa symptomatologie presque dramatique à la stase qu'elle peut déterminer secondairement sur l'iléon ou au reflux du contenu particulièrement septique vers l'iléon.

Voici 2 observations typiques comme tableau :

OBSERVATION XIX

(Personnelle)

Mlle O..., 31 ans, amenée à consulter pour une « *maladie d'estomac* » qui aurait débuté il y a 18 ans.

Depuis la première enfance, constipation accompagnée de douleurs extrêmement vives ; impossibilité de garder la robe serrée après les repas. Jusqu'à 12 ans, poussées de bronchite fréquentes.

A 14 ans, réglée de façon irrégulière. A 18 ans, les maux digestifs s'accroissent à la suite de la préparation d'un concours. Est soignée d'abord pour dyspepsie nerveuse, à cause de son émotivité extrême. A 20 ans, apparaissent des étouffements et même quelquefois un état syncopal dans les jours précédant les règles. L'appétit reste normal, brûlures d'estomac.

Le cacodylate améliore l'état général, mais le traitement ne réussit pas à supprimer les douleurs.

En 1906, les règles disparaissent pendant plusieurs mois.

Les troubles sont toujours les mêmes : digestions extrêmement pénibles, crises d'étouffements, surtout dans la 2^e partie de la nuit, accrues au moment des règles et en position couchée. Ces crises sont accompagnées de palpitations, de douleurs dans tout l'hypocondre et la fosse lombaire droite, de nausées sans vomissements. Les douleurs d'estomac surviennent irrégulières, 1 heure après le repas et de façon régulière 4 à 5 heures après ; non modifiées par les alcalins, ni par l'ingestion d'aliments. L'appétit reste bon, quelquefois même fringales, mais le régime est restreint par suite des souffrances.

Constipation opiniâtre ne cédant qu'à des lavements répétés, et suivie quelquefois par des débâcles fétides.

Extrémités froides, glacées. Souvent bouffées de chaleur. Céphalée fréquente, nervosité extrême.

Une radioscopie faite il y a 7 ans aurait montré ptose gastrique avec point douloureux pylorique.

A l'examen clinique, état général médiocre de personne amaigrie. Météorisme de la région sous-ombilicale vers la fosse iliaque droite. *Région vésiculaire sensible.*

Fosse iliaque droite douloureuse. Pression artérielle, Mx = 13,5 (Vaquez).

Chimisme gastrique : hyperacide.

A jeun H = 1,60. A = 2.

Acmé à 60' H = 2,4. A = 3,2.

Radioscopie gastrique : estomac relativement normal, sauf aérophagie considérable. Bas fond à deux travers de doigt au-dessous des côtes.

Transit : estomac vide à la 4^e heure. La baryte n'a pas franchi la valvule iléo-cœcale à la 6^e heure.

A la 9^e heure, baryte dans l'iléon et le cœcum.

A la 33^e heure, baryte dans l'iléon, le cœcum, ascendant et première partie du transverse. Ces deux derniers accolés en canon de fusil sont douloureux.

Pneumopéritoine : L'examen complet de l'abdomen insufflé du mélange $C O_2 + O$ est pratiqué 9 heures après un repas baryté. La baryte est en grande partie dans l'iléon dont les derniers centim. sont dilatés. On n'y perçoit aucune contraction. Mais à 7 cm. de la valvule, anneau de contraction serré (sphincter ?) contre lequel viennent aboutir des vagues péristaltiques extrêmement marquées et nettement exagérées. Le cœcum peu mobile n'est pas adhérent à la paroi antérieure, pas plus que les anses iléales. La malade est examinée dans toutes les positions possibles, mais on ne peut noter qu'une certaine irrégularité de la zone vésiculaire.

Conclusion : stase iléale prolongée à la 30^e heure avec atonie cœcale et due vraisemblablement à une péritonite de la première enfance.

A noter la gravité des syndrômes d'intoxication, la vio-

lence des étouffements dans la période précédant les règles, et les troubles ovariens.

Cette malade a été longtemps suivie dans différentes consultations du tube digestif. Les traitements ont toujours visé plus l'estomac que l'intestin. Le diagnostic de nervosisme a détourné l'attention des troubles importants de l'intestin grêle.

OBSERVATION XX

(Personnelle)

Stase iléale prolongée. Typhoïde. Pérityphlite

Mme B..., 36 ans, typhoïde en 1916. Grippe, pleurésie en 1917, puis entérite dysentérique diagnostiquée tuberculeuse, selles avec sang et glaires.

Se présente à la consultation Citeaux, à l'hôpital St-Antoine pour inappétence, douleurs irrégulières en horaire et en intensité au niveau de l'estomac, et surtout vomissements glaireux et bilieux, survenant depuis 3 ans par crises. Pendant ces crises, 2 ou 3 selles par jour ayant quelquefois le caractère de lientérie. En outre, quelques poussées de cystite. Douleurs intestinales parfois suivies de syncopes. En dehors des crises, constipation combattue par des laxatifs. Ballonnements de la fosse iliaque droite, céphalée, insomnie avec cauchemars, pituites matinales, douleurs articulaires, amaigrissement important.

A l'examen : ventre flasque sans panicule adipeux, ni musculature suffisante. Tympanisme localisé dans la fosse iliaque droite. Palpation de cette région douloureuse, surtout vers la ligne médiane. Toucher rectal difficile à cause du spasme sphinctérien.

Examen génital : utérus basculé en avant, cystocèle, insuffisance du périnée, pas de lésions annexielles.

A l'examen des autres appareils, rien d'anormal sauf aux poumons ; la malade est soignée pour sclérose pulmonaire d'origine bacillaire depuis sa pleurésie.

Etat général : très médiocre. La température rectale est prise régulièrement ; état subfébrile vespéral à 37°8 assez fréquemment.

Examen du suc gastrique. Hyperacidité avec acmé de la sécrétion à 30' H = 1,40 A = 2,50.

Radiologie : après repas baryté, estomac vide à la 4^e heure. A la 9^e heure et à la 12^e heure baryte dans l'iléon qui est *dilaté et douloureux*. A la 36^e heure, la baryte se retrouve dans l'iléon. La tête du repas se trouve dans le transverse. A aucun de ces examens on n'a noté de sténose étagée.

Au cours de ces examens, la malade est amenée à prendre un lavement d'eau salée isotonique sous pression. On assiste à une crise : céphalée violente, douleurs coliques dans la région hypogastrique. La malade insiste elle-même sur la différence de cette crise avec celle où il y a vomissement glaireux et bilieux.

Nous songeons à la possibilité d'une intoxication par reflux dans le grêle à la suite d'une insuffisance iléo-cœcale et nous demandons un lavement baryté : 1 litre $\frac{1}{2}$ pression 0 m. 50. Légère incontinence iléo-cœcale, mais surtout signe de pérityphlite.

On pourrait penser à cause du gros amaigrissement à une stase iléale par ptose iléale. Mais rappelons les antécédents : typhoïde en 1916. Un an après grippe, pleurésie et entérite bacillaire. Bien que, à l'heure actuelle, les phénomènes péritonéaux paraissent peu accusés, nous songeons à des adhérences d'origine bacillaire plus qu'à une séquelle de typhoïde qui a été grave, mais sans complication, adhérences déterminant des crises de subobstruction. Cette malade est également intéressante

par le tableau assez complet d'intoxication, par suite de
prolongée.

Pa

suffi.

atyr

sta

Dans plusieurs autres cas,
diagnostiquer dyspepsie gastrique et une fois ulcère.

Dans 2 autres où l'état général était médiocre, les
malades étaient envoyés avec le diagnostic de cancer
gastrique : la déformation qui avait fait croire à une
image lacunaire lors d'examens radioscopiques faits
avant l'entrée en observation était probablement due
à l'aérocolie. Ces 2 cas ont dû d'ailleurs être opérés et
l'absence de néoplasme a été soigneusement vérifié.

Enfin nous étudions au chapitre suivant une erreur
personnelle à propos d'ulcus duodénal.

CHAPITRE VIII

Stase iléale et lésions associées

A. STASE ILÉALE ET AFFECTIONS DUODÉNALES (DUODÉNITE, DILATATION DUODÉNALE, ULCUS)

Les radiologues et les chirurgiens expliquent la coïncidence de la stase iléale et des affections duodénales, soit par l'action mécanique directe de la stase, soit par l'irritation du mésentère et de ses nerfs, soit par l'infection ascendante des voies digestives, soit encore par des causes communes d'origine digestive supérieure (infections dentaires, buccales, amygdalites).

Chez 5 constipés avec stase iléale de plus de 10 h., Mutch a constaté deux dilatations duodénales très prononcées et parmi elles une courbure de l'angle duodénojéjunal. Dans les 3 autres les dilatations étaient moins nettes.

Au contraire, chez 5 constipés avec stase iléale légère, il n'y avait pas de dilatation duodénale.

Palefski sur 32 cas de stase iléale chronique trouve 6 anomalies de forme du duodenum. Dans 8 autres, 2 dilatations de la 1^e et 2^e portion du duodenum.

Zoppfel et Jordan attribuent la formation du kink duodéno-jéjunal à une cause mécanique. Zoppfel rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans avec ganglions mésentériques et kink duodéno-jéjunal. Il rappelle que le mésentère, par une disposition anormale, peut être commun au cœcum et à l'ascendant qui partagent la liberté du grêle, et se trouvent par la pesanteur attirés vers le bassin.

Jordan, de son côté, a publié une observation semblable de stase iléale avec kink. A la suite de la surcharge des dernières anses grêles et de leur ptose dans le bassin, le mésentère est tirailé et l'angle duodéno-jéjunal devient particulièrement aigu. Et cet état conduit à la distension du duodenum.

Voici une observation personnelle à ce sujet.

OBSERVATION XXI

Erreur de diagnostic pour ulcus duodéal. Stase iléale

Mme L..., 33 ans, souffre depuis 6 ans de brûlures gastriques, sensation de plaie à vif, $\frac{1}{2}$ h. après les repas ou le matin à jeun, de fringale, de coliques abdominales avec débâcles, de céphalée.

Au premier examen on ne note aucun point douloureux sauf à l'épigastre, et en position debout seulement.

L'histoire clinique nous fait songer à la possibilité d'un ulcus chez un ptosique.

Chimisme gastrique hyperacide. Acmé à 30' H = 1,5
A = 2,10.

La radioscopie paraît confirmer nettement le diagnostic précédent : bas fond gastrique à 3 cm. en dessous de la ligne bisiliaque. *Hyperkinésie. Evacuation précoce. Bulbe élargi. Douleur sur la 2^e partie du duodénum.*

Angle jéjunoduodénal particulièrement aigu.

Transit : estomac vide à la 5^e heure. Stase iléale vérifiée à plusieurs semaines d'intervalle, à la 10^e, 11^e, 12^e heure. Cette stase iléale paraît moins accusée quand la malade est traitée par la belladone et l'atropine. Transverse en guirlande au pubis.

Devant la persistance du syndrome duodénal et l'échec du traitement médical, la malade est opérée. On ne trouve pas d'ulcus duodénal, mais un kink iléal de Lane ; et le chirurgien établit une iléo-sigmoïdostomie.

Suites opératoires bonnes. La constipation disparaît pendant plusieurs mois et la malade reprend 7 kgs. Les selles reviennent régulières. La céphalée a disparu.

Six mois après, la malade accuse encore des brûlures gastriques assez irrégulières en horaire. L'hyperacidité est encore nette. L'acmé est à 60'.

8 mois après, la radioscopie montre une stase iléale encore notable à la 10^e heure et un petit résidu iléal à la 28^e heure.

En résumé : L'histoire de cette malade fait d'abord songer à un ulcus, la radioscopie paraît le localiser sur le duodénum. Tous les examens sont d'accord sur la ptose viscérale. Seules l'épreuve radiologique du transit et l'exploration chirurgicale nous ont précisé le diagnostic et permis d'émettre plusieurs hypothèses sur l'étiologie de la stase iléale. Il est vraisemblable que cette stase est ici primitive et que les troubles duodénaux ainsi que l'angle aigu duodénal-jéjunal sont secondaires.

Bien que nous ayons groupé ailleurs les différents symptômes de stase iléale, nous voulons souligner ici, à propos de notre erreur radioscopique et clinique, la *difficulté du diagnostic et de la localisation de l'ulcus duodénal*.

Nous dirons tout de suite et franchement que parmi nos erreurs de diagnostic en 1919, nous relevons, malgré les contrôles multiples du laboratoire et de la radioscopie, quatre autres cas d'ulcus duodénaux non vérifiés à l'opération. Dès ce moment, nous avons essayé de tirer parti de ces erreurs et nous nous sommes demandé si des symptômes classiques d'ulcus duodénal n'appartenaient pas plutôt à un *syndrome* commun à toutes les affections duodénales.

Et tout d'abord, puisque les difficultés d'interprétation se sont produites à la radioscopie, notons que l'évacuation pylorique précoce, l'élargissement du bulbe, la visibilité totale et permanente du duodenum ne sont pas pathognomoniques de l'ulcère duodénal : ils peuvent se retrouver dans la ptose intestinale, la duodénite, la péri-duodénite, les sténoses duodénales, les adhérences vésiculaires, les troubles réflexes entre autres par stase iléale.

L'observation suivante de Katsch a, sur ce sujet, presque la valeur d'une expérimentation.

Malade chez laquelle on soupçonne un ulcus duodénal. Aux rayons, le remplissage permanent et la dilatation du duodénum jusqu'à la 2^e coudure, confirment le diagnostic proposé.

Cependant aux deux examens de contrôle suivants on ne retrouve plus rien de semblable.

On finit par savoir que la malade, pour calmer ses douleurs, s'était fait la veille du 1^{er} examen, une injection d'atropine.

De même, au point de vue clinique, les troubles d'évacuation ne sont pas pathognomoniques à l'ulcus mais appartiennent à ce syndrome commun aux simples troubles du duodénum d'ordre réflexe.

La *faim douloureuse* a été retrouvée dans nos cas de stase iléale avec duodénite ou gêne d'évacuation duodénale. Elle a été signalée dans un cas d'adénome végétant de la 2^e partie du duodénum. Et M. Cade, de Lyon, n'a-t-il pas relevé ce symptôme dans les derniers mois de la maladie d'une femme dont l'autopsie révéla un cancer de l'angle duodéno-jéjunal ?

A même époque où nos erreurs de diagnostic nous amenaient à ces considérations, M. Cade écrivait : « Peut-être devra-t-on considérer la faim douloureuse plus comme un signe de localisation au duodénum que comme un signe propre à l'ulcère ».

Nous nous permettrons de proposer de changer, aux lignes précédentes, un simple mot : celui de localisation, qui implique trop l'idée de lésion organique, alors que des troubles réflexes peuvent suffire à déterminer le syndrome.

En plus de notre observation personnelle, nous

possédons, grâce à l'amabilité du D^r Delort un autre cas de stase iléale où le bulbe est élargi.

OBSERVATION XXII

Stase iléale, bulbe élargi

Mme K..., depuis septembre 1918, coliques, diarrhées, vomissements, fièvre. Depuis ce moment, la moindre nourriture détermine coliques au bout de 4 heures, diarrhées, état nauséux sans vomissement.

Examen : Etat général médiocre, point Mac Burney douloureux. Tout l'abdomen sensible et particulièrement région épigastrique et vésiculaire. Matité hépatique 14 cm.

Hyperacidité gastrique : acmé 45' H = 2,50 A = 3,70.

Radioscopie gastrique. Bas fond 8 cm. au-dessous de la ligne bisiliaque. Evacuation rapide. *Bulbe élargi reste rempli*. Stase iléale à la 9^e heure ; *prolongée à la 30^e heure*. Transverse au pubis. Devant l'échec du traitement médical, opération (D^r Pauchet) : Colon ptosé avec long méso, controlling appendix avec long crochet rétro-cœcal ; coudure de Lane. Iléosigmoïdostomie.

En résumé : Stase iléale et colique, ptose gastro-intestinale.

Voici maintenant deux cas de stase iléale avec ulcus duodénal.

OBSERVATION XXIII

(Due à l'amabilité du D^r Delort)

M. B..., 48 ans, rapporte dyspepsie depuis 5 ans, douleurs $\frac{1}{2}$ h. après les repas et la nuit à 4 h. du matin,

calmées par décubitus, par alcalins et vomissements. Selles régulières, crampes dans les jambes. Amaigrissement de 5 kgs en 6 mois.

A l'examen : douleur à la palpation de la zone pancréatico-duodénale.

Chimisme gastrique : hyperacide acmé à 60' $\text{H} = 1,6$
 $\text{A} = 2,2$.

Radioscopie : bas fond gastrique à 3 cm. au-dessous de la ligne bisiliaque. Evacuation précoce. Bulbe élargi. Le duodénum reste rempli, dilaté, nettement douloureux dans sa 2^e partie.

Transit : stase iléale à la 30^e heure. Stase cœcale et transverse à la 38^e heure.

Opération décidée après échec du traitement médical. Le D^r Pauchet trouve un ulcus duodénal et on fait une résection gastro-pylorique. On pourrait discuter la façon dont le réflexe gastro-iléal a été dévié et comment le retard du péristaltisme régulier s'est produit. S'agit-il d'une lésion d'un rameau du vague ou d'inhibition par inflammation pariétale, par réaction péritonéale ?

OBSERVATION XXIV

(Personnelle)

Mme M..., religieuse, 34 ans, douleurs gastriques depuis 10 ans par crises espacées d'accalmie, 3 heures après le repas.

Vomissements non alimentaires, non hémorragiques. Deux moelenas, constipation opiniâtre depuis l'enfance, insomnie, migraines, règles douloureuses.

A l'examen, douleur nette à 1 travers de doigt à droite de l'ombilic. Cœcum distendu et gargouillant. Au toucher rectal, ovaire gauche volumineux et dur.

Chimisme gastrique normal.

Radioscopie gastrique : évacuation précoce ; douleur 2° partie duodénum. Transit : stase iléale à la 12° et 24° heure. Transverse au pubis.

Devant le passé lointain des douleurs, on décide une intervention gastrique. Le Dr Pauchet trouve ulcus duodénal et les 2 coudures de Lane (iléale et colosigmoïdienne). Résection gastro-pylorique avec implantation terminolatérale ; libération des deux coudures et péritonisation.

En résumé, constipation remontant à l'enfance, stase iléale prolongée. Ulcus duodénal. Ovaire sclérokyستique.

B. STASE ILÉALE ET INFECTIONS HÉPATIQUES ET VÉSICULAIRES

A la suite de la stase, l'infection primitivement localisée à l'iléon peut remonter le grêle jusqu'au duodénum et de là remonter dans les voies biliaires. Dans d'autres cas, ce serait par voie sanguine que se produirait l'infection hépatique et vésiculaire. Faute de place, nous nous bornerons à noter que 10 fois nous avons eu à noter l'augmentation de la matité hépatique seule ou coïncidant avec celle de la rate (6 cas).

Dans 18 observations, *parmi lesquelles se trouvent toutes les stases prolongées jusqu'au-delà de la 24° heure*, nous avons noté de la douleur à la palpation de la région vésiculaire.

C. STASE ILÉALE ET TROUBLES ENDOCRINIENS

Il est bien difficile quelquefois de dire si les troubles endocriniens ont commencé ou si ce sont les troubles intestinaux. Les uns retentissent sur les autres et inversement.

Nous avons déjà rapporté une observation où après une longue histoire morbide, une hypothyroïdienne fut guérie de sa constipation et de troubles nerveux par l'opothérapie. Dans bien des cas, les malades ont signalé qu'elles avaient, même en été, les extrémités glacées.

Nous ne rappellerons ici que notre statistique. 19 malades ont accusé des troubles endocriniens soit thyroïdiens, soit ovariens et assez souvent les 2 associés. Il y a là une explication d'un symptôme que nous avons noté : l'émotivité. Deux fois le syndrome de Basedow était assez complet.

L'irrégularité des règles et la douleur de la période prémenstruelle est fréquemment notée et nous avons dit déjà que 3 malades encore jeunes avaient eu de longues périodes d'aménorrhée. En outre, l'examen clinique et l'intervention chirurgicale ont permis de diagnostiquer la présence d'ovaires sclérokystiques.

CHAPITRE IX

Thérapeutique

Le traitement de la constipation se résumait autrefois dans l'administration d'un laxatif. On ne peut nier que le chemin parcouru depuis a été grand. Les méthodes thérapeutiques de la constipation se précisent et se différencient chaque jour, en s'efforçant de dériver tout naturellement de sa localisation et de son étiologie. Pour leurs indications respectives, la physiologie pathologique a apporté plus de données que l'anatomie ; la radioscopie a facilité l'expérimentation des médicaments et après celle-ci, le contrôle des résultats cliniques.

Nous ne pouvons donner ici une direction générale de traitement. Pour chaque cas particulier il faudra tout d'abord remonter à la cause ; plusieurs consultations seront souvent nécessaires avant d'y parvenir. A chaque étiologie (adhérences, origine gastrique, maladie générale, tabès, pour citer des exemples) correspondra un traitement spécial, et les laxa-

tifs donnés par le pharmacien sont insuffisants quand ils ne sont pas dangereux.

Les laxatifs qui sont au codex sont trop nombreux pour que nous puissions les passer en revue. Nous signalerons les plus utiles : l'huile de vaseline, l'huile de ricin, les sels de soude et de magnésie (pour ceux-ci, Meltzer vient de préconiser l'introduction directe dans le grêle, à l'aide de la sonde d'Einhorn, sous forme de véritables lavages qui ne seraient pas modifiés par le passage dans l'estomac).

La belladone et l'atropine rendent des services inappréciables pour combattre les spasmes. Contre l'inhibition, l'ésérine peut être utile.

Il ne faut pas oublier les modificateurs du milieu intestinal. Nous n'en énumérerons que quelques-uns : ferments lactiques, lactose, charbon, oxygène, composés chlorés que M. le Professeur Carnot a préconisés.

Enfin les différents types de vaccins ne sont pas des ressources à négliger, bien que leurs indications ne soient pas encore aussi précises que pour d'autres affections.

Nous ne pouvons non plus insister sur la diététique particulière à chaque type de malade présentant de la stase iléale. Les prescriptions porteront sur l'heure des repas, sur leur importance autant que sur leur préparation culinaire. On n'oubliera pas de recommander une mastication et une insalivation soigneu-

ses et le traitement du stomatologiste dès la moindre lésion dentaire.

L'hydrothérapie, les cures thermales, le massage, l'électricité, l'héliothérapie et l'emploi des rayons ultra-violets ne peuvent avoir ici la place qu'ils méritent. La gymnastique qui n'aura pas seulement pour but de remédier à une insuffisance musculaire de la sangle abdominale ou à une insuffisance du péristaltisme et d'une façon générale de stimuler les différentes fonctions, elle visera également à améliorer l'état moral de gens déprimés par un long passé pathologique. Il serait maladroit d'abandonner au premier venu un traitement aussi important. La physiothérapie intelligemment conduite par un médecin traitant ou spécialiste des questions d'éducation physique, ou par un professeur compétent placé sous sa direction, peut ramener un meilleur équilibre mental chez ces malheureux intoxiqués.

Nous venons d'être amené à rappeler cette toxémie grave à laquelle conduit la stase iléale.

Dans cette forme la thérapeutique est extrêmement difficile du fait des lésions multiples, comme de l'état psychique du sujet. Pour ces malades le traitement à la consultation ou dans le milieu familial nous paraît souvent impossible. Le séjour prolongé dans un sanatorium outillé pour le diagnostic et la thérapeutique des affections digestives, permettra d'assurer une meilleure hygiène physique et morale, et d'améliorer ceux dont une constipation négligée a fait des infirmes.

C'est pour eux que les chirurgiens n'ont pas eu toujours tort de proposer une intervention, qu'il ne faut jamais utiliser qu'après l'échec de tous les autres traitements sérieusement appliqués. Nous ne pouvons que nommer ici l'iléo-sigmoïdostomie, la cœco-sigmoïdostomie, la colectomie, la libération des adhérences, la colopexie.

Ils ont à leur actif des guérisons incontestables, mais on ne peut oublier que des adhérences se reproduisent aisément et que la stase iléale ne disparaît pas toujours après une opération. Cependant nous devons dire que la technique des différents types d'opérations, les progrès de l'anesthésie, les soins post-opératoires rendent ces opérations de moins en moins graves. Plus que toute autre affection abdominale, on n'entreprendra, toutefois, une intervention qu'après une longue et soigneuse argumentation. On se méfiera des psychopathes qui réclament eux-mêmes l'opération. Des chirurgiens risquent d'être poursuivis de façon très importune par ces psychopathes, qui, dès les premières semaines après l'opération, ne constatent pas une amélioration qui se produit généralement plus tardivement. Tout malade devra être bien prévenu que les troubles ne disparaîtront pas immédiatement. Le succès de l'acte chirurgical, fût-il le plus brillant, dépend des soins post-opératoires et d'un traitement médical complet (régime, huile de paraffine, massage, hygiène générale).

Conclusions

I. — La stase iléale n'est pas une maladie ; la stase iléale n'est que le retard du transit iléo-cœcal.

II. — A la jonction iléo-cœcale se trouvent deux barrières :

- a) Une barrière valvulaire connue depuis Bauhin ;
- b) Une barrière musculaire chargée de régler l'évacuation iléale et qui, de plus, renforce la fonction de la première contre le reflux cœcal.

III. — La recherche expérimentale de la durée du transit dans le grêle seul, peut se faire à la radioscopie à l'aide de l'injection directe de baryte dans le jejunum par la sonde d'Einhorn.

IV. — Cliniquement, la baryte apparaît dans le cœcum à la 4^e heure. On considérera qu'il y aura transit retardé quand la baryte ne sera pas apparue dans le cœcum à la 6^e heure et que l'iléon ne sera pas vide à la 9^e heure.

Pratiquement on fait le diagnostic plus par le retard à la fin du repas que par celui de la tête du repas. Mais avant d'interpréter ce retard du transit comme stase iléale, il faudra :

- a) Vérifier l'évacuation gastrique ;
- b) Permettre avant la 6^e heure le jeu du réflexe gastro-iléal.

V. — La technique que nous préconisons pour l'étude du transit iléo cœcal à la radioscopie, avec un repas baryté, tient compte de ces données :

Première journée : à 6 h. matin : 200 gr. de sulfate de baryte gélatineux.

A 10 heures matin (4^e heure) vérification de l'évacuation gastrique.

A midi : repas au régime ordinaire.

A 15 h. et à 18 h., vérification de l'évacuation iléale (9^e et 12^e heure après le repas).

Deuxième journée : examens matin et soir (27^e et 33^e heure).

VI. — Le compte rendu radiologique ne se contentera pas de faire le schéma de l'évacuation d'un repas : il notera les détails les plus minutieux d'une observation complète pour laquelle il utilisera toutes les positions possibles du malade et toutes les incidences pratiques de rayons.

A l'examen « debout et couché » désormais reconnus absolument indispensables, il ajoutera :

1^o Les examens en *oblique* droite et gauche, antérieur et postérieur, malade étant debout, puis couché.

2^o Les examens *transverse incidence latéro-latérale* des rayons, le rayon normal étant horizontal.

Pour réaliser celle-ci, on placera *contre le châssis vertical la table* sur laquelle on couchera le malade.

L'idéal à poursuivre pour la meilleure interprétation d'une ombre viscérale est d'étudier la *variation continue de cette image sous des incidences successivement variées*.

VII. — On n'oubliera pas qu'à l'examen radioscopique avant l'opération d'une sténose organique incomplète de l'iléon, le transit iléo-cœcal peut apparaître normal, même quand il y a eu de véritables crises d'obstruction.

VIII. — Pour la recherche de l'incontinence iléo-cœcale, le lavement baryté doit être donné sous faible pression (0 m. 50 centim.) et arrêté dès que la baryte pénètre dans le cœcum. Un 2^e examen sera pratiqué après défécation, afin de mieux noter le niveau de la baryte remontée dans le grêle.

IX. — Pratiqué, quand tous les autres moyens de radiodiagnostic ont été insuffisants, le pneumopéritoine peut apporter des renseignements précieux. Il permet de juger de l'importance de certaines adhérences intestinales et de l'interprétation à donner aux tumeurs qui se trouvent hors de la lumière intestinale.

X. — La stase iléale est fréquente à la suite d'opérations abdominales (appendicectomie, hystérectomie), d'affections qui déterminent une irritation péritonéale ou mésentérique (telles les affections utéro

ovariennes). Elle reconnaît encore pour cause des ptoses de la région iléo-cœcale, l'anomalie de position du cœcum avec iléon terminal rétro-péritonéal.

Kink iléal ne signifie pas nécessairement stase iléale. Quand celle-ci se produit, ce n'est pas par obstruction mécanique, mais par voie réflexe.

Les stases iléales primitives sont plus rares que les stases iléales secondaires à une stase colique ou sigmoïdienne. Le niveau de celles-ci, leur étiologie importent peu sur le retentissement iléal. Une colite peut suffire à déterminer secondairement une stase iléale.

XI. — L'incontinence iléo-cœcale est incontestablement un fait pathologique dangereux, similaire en tous points à la stase iléale même si celle-ci ne lui était pas associée de façon aussi intime que le veulent certains chirurgiens.

XII. — La surcharge mécanique du grêle, puis l'infection de l'iléon sont les premières causes de stase iléale quand elle se produit après les opérations gastriques. Elle reste rare après les gastro entérostomies.

L'observation détaillée de notre cas personnel de gastrectomie totale, permet de démontrer l'utilité de conserver au cours d'opérations moins étendues, assez de paroi pour qu'un réservoir puisse soulager le fonctionnement du grêle et prévenir autant que possible dilatation et stase iléale.

Les opérations sur l'intestin dans les cas de stase

iléale, n'ont pas paru faire disparaître complètement la stase, bien que le bénéfice clinique tiré de cette opération par nos malades soit incontestable. L'absence des deux barrières iléo-cœcales est peut-être la raison de cet état local.

XIII. — Les causes mécaniques sont relativement moins importantes que les troubles d'origine nerveuse ou endocrine. Il n'y a que très peu de causes mécaniques pures agissant uniquement par elles-mêmes, sans provoquer de troubles par voie réflexe.

XIV. — Les troubles fonctionnels du sympathique jouent un rôle de plus en plus important dans la pathogénie de la constipation et de la stase iléale en particulier. L'irritation des nerfs et des ganglions produit :

1° Inhibition des mouvements intestinaux ;

2° Spasme du sphincter iléo-cœcal ou achalasie, suivant le terme de Hurst.

L'insuffisance d'excitation du réflexe gastro duodéno iléal amène le retard du transit iléo-cœcal.

La constipation constatée au cours des affections douloureuses abdominales s'établit par la voie réflexe du sympathique.

Un relai ganglionnaire qui explique les rapports de l'intestin et des affections rénales vient d'être découvert dans les ganglions mésentériques inférieurs.

L'irritation du vague entraîne quelquefois la constipation en provoquant des spasmes. La stase iléale constatée au cours des affections douloureuses ab-

dominales peut s'établir également par cette voie réflexe du vague.

XV. — La stase iléale comme toute constipation peut être rattachée aux lésions organiques des différents nerfs de l'intestin. L'étude anatomo-pathologique, étiologique et clinique de ces entéronévrites, de ces entéroradiculites vient compléter le tableau antérieurement décrit des lésions du plexus d'Auerbach et le diagnostic de ces névrites a pris la place de beaucoup d'entéro-névroses.

A côté des entéro-radiculites syphilitiques, il faudra songer à la possibilité de lésions nerveuses d'origine infectieuse, tuberculeuse en particulier et peut-être aussi d'origine toxique.

XVI. — Le système nerveux autonome (plexus d'Auerbach composé de tissu nodal de Keith) peut être lésé également au cours de typhoïdes ou au cours des colites pariétales qui sont une étape des lésions anatomiques par péricolite membraneuse. C'est là une explication de la stase iléale que nous constatons fréquemment concomitante de la stase cœco-ascendante ou comme sa complication.

XVII. — Cette stase iléale peut être dans certains cas simplement expliquée par l'insuffisance d'excitation locale sur les plexus.

XVIII. — Par l'intermédiaire du sympathique ou du plexus d'Auerbach, les glandes endocrines régularisent la motricité intestinale, et leurs troubles peu-

vent entraîner de la constipation, en particulier de la stase iléale. L'opothérapie en apporte la preuve et la guérison.

XIX. — Le diagnostic de stase iléale chronique exige de façon impérieuse la nécessité d'examens somatiques complets et le contrôle éventuel des premières conclusions cliniques par certaines épreuves de laboratoire (radioscopie de l'estomac, du duodenum et de tout l'intestin, analyse des différents sucs digestifs et des selles).

XX. — Les affections que l'on peut rencontrer assez souvent associées à la stase iléale sont :

a) Les affections duodénales (duodénite, stase, ulcus) dont certains symptômes sont communs à la stase iléale, d'où possibilité d'erreurs de diagnostic ; certains signes clinique ou radioscopique, jusqu'alors pathognomoniques de l'ulcus duodéal sont à rapporter à un syndrome commun à toutes les affections duodénales.

b) Les infections vésiculaires.

c) Les troubles endocriniens (thyro-ovariens notamment).

XXI. — La symptomatologie de la stase iléale n'attire pas, au premier abord, l'attention sur la localisation à l'iléon.

Cependant cette symptomatologie deviendra précise et différentielle en s'aidant :

1° Des travaux actuels qui rapportent par exem-

ple les symptômes douloureux à l'irritation des rameaux nerveux du mésentère ou du péritoine pariétal.

2° De la classification progressive de tous les symptômes cliniques confrontés avec la physiologie normale et pathologique par le contrôle des rayons.

Actuellement la stase iléale paraît être caractérisée par une évolution en 2 temps.

a) Période de troubles fonctionnels non ressentis par notre système nerveux conscient et où, par conséquent, les symptômes objectifs peuvent manquer :

b) Période des lésions temporaires ou définitives des organes voisins (nerfs, vaisseaux, lymphatique contenus dans le mésentère ou péritoine pariétal) ; la symptomatologie est alors celle de ces organes et la localisation sur l'intestin ne peut être obtenue que grâce à l'étude simultanée de tous les documents.

Les symptômes cliniques sont :

a) les modifications de l'appétit (plus souvent exagéré).

b) la fétidité de l'haleine.

c) les douleurs tardives à l'épigastre qui traduisent l'irritation transmise au plexus solaire et qui sont accompagnées par d'autres signes appartenant au syndrome sympathique.

— la sensation d'étouffement qui suit la distension iléale.

— les douleurs de la fosse iliaque droite par irritation directe du péritoine pariétal.

d) les nausées fréquemment notées, les vomissements plus rares.

e) la constipation, quelquefois coupée de débâcles, mais cette constipation peut quelquefois manquer.

f) les symptômes d'intoxication (céphalée, migraine, vertiges, asthénie, état général médiocre) et d'infection (fièvre) sont ici beaucoup plus marqués que dans la constipation du colon droit.

Un retard de quelques heures seulement suffit à les provoquer.

La gravité particulière et dramatique d'accidents déjà nettement accusés dans toute stase cœco ascendante pure, peut être rapportée à la stase iléale, quand elle arrive à la compliquer.

Devant la gravité de cette affection, qui fait de sujets quelquefois jeunes encore, de véritables infirmes, auxquels les différents traitements n'apportent parfois qu'un faible soulagement, il importe d'en dépister les causes de façon précoce, avant qu'apparaissent les lésions organiques définitives.

Bibliographie

- ADAMI. — *British Medical Journal*, 24-1-1914.
- ALGLAVE. — Rech. sur la physiol. de la valvule iléo-cœcale. — *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, LXXXIV.
- Contributions à l'étude des acc. rattachés à la dilatation du cœcum et à la péricolite du colon ascendant et de son angle hépatique. — *Presse Médicale*, 1913, n° 4.
- ALVAREZ. — Further studies on intestinal rhythm. — *Am. J. Physiol.*, 1915.
- ASSMANN. — Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. livre. — Vogel, édit., Leipzig, 1921.
- AUBOURG. — Radiographie de l'intestin. — *Arch. élect. méd.*, 1911, n° 313.
- Méthodes d'explor. radiol. du tube dig. — *Arch. élect. méd.*, 1912.
- *Presse médicale*, 1921, n° 37.
- BAKER. — Iléal stasis. — *Boston med. A. Surg. Journal*, 12 février 1914.
- BAINBRIDGE. — Chronic intest. stasis. — *Tr. Amer. Ass. Obst. et Gynéc.*, 1916.
- BARJON. — Syndrôme atonique des voies digest. chez les nerveux. — *Lyon médical*, 10-2-1920.
- BASSLER. — Chronic intest. toxemia. — *New-York Med. Journ.*, 1920.

- BAYLISS et STARLING. — Movements a. innervation of the small intestine. — *Journ. of Physiol.* Bd 26.
- BAUHIN. — Institutiones anatomicæ, 1579.
- BÉCHAMP. — Auto intoxication d'orig. intest. — Th. Paris, 1912-13.
- BÉCLÈRE. — Congrès de Chirurgie 1912.
- BENSAUDE. — Examen radiolog. de la constipation habituelle, *Journal Médical français*, VIII, n° 6.
- BERGMANN. — *Deutsche médiz. Wochenschrift*, 3-7-1913.
- BLAKE. — Ileal stasis. — *Boston M. S. Journ.*, 1914, n° 12.
- BOLOGNESI. — Pathogénie péricolite membraneuse. — *Arch. mal. tube dig.*, T X, p. 595.
- BOUCHUT et LAMY. — Gastro et entero-cadiculites. — *Arch. mal. tube. dig.*, T. XI, n° 1.
- BROCKHAUS. — *Fortschr. R.* X 1915, n° 6, 110-574.
- BROWN. — Hypertonus of the sympathetic in relation to intest. toxemia. — *Edinb. Med. Journ.*, 1920, p. 71.
- BURROWS. — Intest. toxemia. — *Med. Rec.*, 1920, p. 398.
- CANNON. — Peristalsis. — *Am. J. of Phys.*, 1912.
- CARMAN. — Rontgendiagnosis of the Alimentary Canal livre Saunders, 1917.
- CARNOT. — Sur les injections sous-cutanées de purgatifs. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 14-6-1912.
- Action de diff. subst. sur la motricité intestin. — *Soc. de biol.*, 1912.
- CARNOT et BONDOUY. — Etat de la digestion au niveau du cœcum. — *C. R. Soc. biol.*, 11-3-1918.
- CARNOT et BONDOUY. — Désinfection intestinale par la chroaminé. — *Arch. T. dig.*, T. X, p. 369.
- CASE. — Rontgenologic observations on the function of the iléo-cœcal valve. — *Journ. Amér. Assoc.*, 1914.

- CASH. — Proceedings of the Royal Society, XII, 212, 1886.
- CASTEX. — Perienteritis ou chronic abdominal syndrom. Surg. Gynec. et obst., août 1920.
- CERF. — Atropine. — Thèse Paris, 1918-19.
- CHAUVET. (S.). — Stase intest. chron., 24-5-1919.
- COLANERI. — Ptose gastrique et duodén. — Thèse Paris, 1918-19, n° 18.
- COLE. — Ileo cœcal incompetency. — *Med. Clin. N. Am.* 1917, p. 689.
- Canadian med. Assoc. Journ., nov. 1914.
- COLIEZ. — Pneumopéritoine artificiel. Livre Maloine.
- CONSTANTIN. — Contrib. à l'étude radiol. de la constipation habit. — Thèse Paris 1918-19, n° 195.
- COTTE. — A propos de la péricolite membraneuse. — *Lyon Chirurg.*, 1-1-1912.
- CROUSE. — *Archiv. Surg.*, 1920, p. 538.
- DALE. — Trav. sur le sph. iléo colique. — *J. of Phys.*, 1906, p. 179.
- DAVID. — Unters. über Form. ü Verhalten des Dünndarmes. — *Mitteil a. d. Grenz geb. d. Med. u Chir.*, 1919, p. 208.
- DELANNOY. — Altér. du colon droit et constip. cœcale. — Thèse Lille, 1919, n° 45.
- DELBET. — Tuberculose iléo-cœcale. — *Paris Chir.*, 1917, p. 139.
- DESCOMPS. — Veines mésentériques. — *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1912, n° 4.
- DESTERNES. — Quelques radiog. de l'appendice. — *Arch. élect. méd.*, 1912.
- DIAMOND. — Intest. stasis iléo-cœcal valve incompetency and chronic appendicitis rontgenolog. considered. — *New-York Med. J.*, 1918, p. 672.
- DICKINSON. — Réseau nerveux myenterique. — *Journ. of the Am. Assoc.*, 14 fév. 1920, p. 442.
- DIETLEN. — Insuffizienz der Valvula Ileocœcalis im Rontgenbilde. *Fortsch. der Röntgenstr.*, Bd 21.

- DUBUS. — Réactions motrices du colon. — Thèse Lille, 1911.
- DUFOUR. — Appendice cœcal et son util. mécanique. — *Presse Méd.*, 1920, n° 79.
- DUROSELLE. — Pericolite et append. chron. — Thèse Paris, 1918.
- DUVAL. — Cancer iléo-cœcal. — *Gaz. Hôp.*, 1921, n° 23, p. 367.
- DUVAL et J. C. ROUX. — Stase cœco-ascend. — *Arch. mal. App. dig.*, T. X, n° 12.
- EINHORN. — Intest. stasis. — *Canad. M. Ass. J.*, 1914, p. 949.
- ELLIOT. — On the innervation of the ileocolic spincter. — *J. of. Physiol.*, 1904.
- ENRIQUEZ. — Séquelles de l'appendicectomie. — *J. de Med. et Chir. Prat.*, 10-6-1920.
- ENRIQUEZ et DURAND. — Pylorisme. — *Presse méd.*, 25 août 1920.
- ENRIQUEZ et HALLION. — C. R. Soc. de Biol., 25-11-1911.
- FARCY. — Radiog. intest. d'un cas de subobstr. — Soc. de rad. méd. de Paris, 14 oct. 1913.
- GASKELL (W. H.). — Involuntary nervous system. — Livre Longmans, Londres.
- GAUDIN. — Occlusions intest. mécan. d'or, append. — Thèse Paris, 1914.
- GLÉNARD (ROGER). — Perfusion intestinale. — Thèse de doct. ès sc. Mouv. de l'intest. en circ. artif. — *Arch. mal. app. dig.*, 1914, p. 61.
- GRÉGOIRE. — Dilat. doulr. du colon dr., et appendic. chron. — *Arch. mal. app. dig.*, T. X, n° 8.
- Pericolite membran. et append. chron. — *Arch. mal. app. dig.*, T. X, n° 3.
- GROEDEL. — Et. radiol. de l'insuff. de la valv. iléo-cœcale. — *Fortschr. A. d. geb. der Rontgenstr.*, 1913, Bd. 22.

- GUTMANN. — Appendicite chronique. — Formes à surprise. — Thèse Paris, 1914.
- HANNES. — Insuffisance de la valv. iléo-cœcale. — *Münch. Med. Woch.*, 1920, p. 745.
- HAYES. — *Internat. J. Surg. N.-Y.*, 1914, p. 124.
- HIRZ. — *Arch. exper. Pathol. et Pharmac.*, 1913.
- HESS THAYSEN. — *Arch. Verdauungskrank.* 1919.
- HURST. — Constipation and allied disorders. Levis, 1920, Londres.
- JACKSON. — Pericol. membr. et autres aff. iléo-cœcale. — *Ann. of Surg.*, 1913.
- JEAN. — Periduodenite et rapports avec mal. de Lane. — *Arch. Med. et pharmac. nav. Paris*, 1919, p. 321.
- JORDAN. — Radiology in chron. intest. stasis. — *Lancet*, 1920, p. 756.
- KASTLE. — Die menschl. Dünndarmbeweg. — 29^e kong. f. inn. med., 1912.
- KATSCH. — Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstr., T. 21, 1914, p. 164.
- KELLOGG. — Incompetency of the ileo-cœcal valve. — *Med. Rec.*, 1917, 402.
- KEITH. — New theory of the causation of enterostasis. — *West. Lond. Med. J.*, 1915.
- KURODA. — Obs. of the effects of drugs on the ileo-colic sphincter. — *J. Pharmac. et Exp. Therap.*, 1916, T. IX.
- LANE. — Operative Treatment of chronic. intest. stasis. — Londres.
- LEBON. — Contraction de l'intest. grêle. — *Bull. et Mém. Soc. de radiol.*, 1911.
- LEFEBVRE. — La chirurgie de la constipation. — Thèse Toulouse, 1919.
- LEJARS. — Stase intest. chronique. — *Semaine méd.*, 1911, n° 21.
- LEVEUF. — Péricolite membran. — Thèse Nancy, 1915.

- LOEPER. — Entéronévrites. — *J. Médical français*, 1919.
 — Leçons de Pathol. digestive, édit. Masson, Paris.
- MAUCLAIRE. — Mésenterite rétractile. — *Presse Méd.*, 1920.
- MAYO. — Intest. obstr. due to kinks a. adhesions of the terminal ileum. — *Surg. gynec. obst.*, T. XII, n° 3.
- MAYR. — Studien über Darmträgheit, livre. Edit. Karger, Berlin 1920.
- MÉTIVET. — C. R. Soc. de biol., T. 82, p. 274.
- MOYNIHAN. — British Journ. of Surgery, 1915, p. 639.
- MULLER. — Investig. histol. sur les rapports des dendrites et plexus d'Auerbach. — *Deutsch. Archiv. f. klis. Medizin*, 1912.
- MUTCH. — Quart. J. Med., 1914.
- O'DAY. — Interrelation of stasis, ptosis a. inertia of intestinal tract. — *Annals of Surg.*, 1918, p. 27.
- PATERSON. — Intest. stasis in relation to gastric symptoms. — *Internat. J. Surg.*, 1914, p. 113.
- PAUCHET. — Pathogénie de la stase intest. chron. — *Presse Méd.*, 24-3-1919.
 — Traitement de la stase intest. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1913, n° 27.
- PALEFSKI. — *Journal of Amer. Assoc.*, 4 déc. 1920.
- PFAHLER. — Importance of a complete Röntgenstudy. — *J. of Americ. Med. Assoc.*, 1918, p. 1951.
- PIERRE. — Obstruction intest. par adhér. utéro intest. après opération césarienne. — Thèse Bordeaux, 1918.
- DE QUERVAIN. — Über die Knickungen am unteren Dümdarmende. Korrespondenzblatt Schweizer Ärzte 1913, n° 7.
- REISSMANN. — Ileo-coecal valve insufficiency. — *Am. J. Surg.*, 1920.

- REVESZ. — Positives à negatives Stierlin Symptom beim Ileo-cæcal Tuberculose. — *Fortsch. a. d. Geb. des Röntgenstr.*, 1919.
- ROCHER. — Appendicite et volumin. invagin. chron. ileo-cæcale. — *Gaz. hebd. des Sc. med. Bordeaux*, 1919.
- ROQUES. — Stase intestinale chronique. — Thèse Paris 1919.
- ROUX BERGER. — Stase intest. chron. — *Revue gén. de Clin. et thérap.*, Paris, 1919.
— *Journal des Praticiens*, 4-1-1919.
- RUTHERFORD. — The ileo-cæcal valve. — *Brit. Med. Journ.*, 1920.
- SCHLESINGER. — Röntgendiagnostic der Magen in Darmkrankheiten. ouvrage, Berlin, 1918.
- SCHMIDT. — Klinik der Magen und Darmerkrankungen, livre 1916.
- SHORT. — Observations on the ileo-cæcal valve in man. — *Brit med. Journ.*, Londres, 1919, p. 164.
- SORREL. — Stase intest. chron., — Thèse Paris, 1913.
- WHITE. — Effect of stimuli from the lower bowel on the rate of emptying the stomach. — *Tr. Ass. Am. Physicians*, 1917, p. 222.
- YOUNG. — On the movements of the isolated small intestine and the action of various drugs and extracts upon them. — *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1914, p. 347.
- ZOPPFEL. — *Fortschr. der Geb. der Röntgenstr.*, T. 27, p. 422.
-

Table des Matières

	Pages
Avant propos.....	9
Introduction.....	12
CHAPITRE I. — La jonction iléo-cœcale.® Données récentes	15
CHAPITRE II. — Durée du transit jusqu'au cœcum	
A) Transit normal.....	20
B) Transit retardé.....	21
C) Notre statistique.....	22
CHAPITRE III. — Technique des examens radioscopiques pour l'étude de la région iléo-cœcale	
A) Préparation du malade.....	24
B) Repas baryté. Horaires. Protocole des examens.....	25
C) Lavement baryté.....	31
D) Pneumopéritoine et région iléo-cœcale....	32
CHAPITRE IV. — Théories pathogéniques	
A) Stase iléale avec opérations antérieures sur la fosse iliaque.....	35
B) Adhérences par lésions péritonéales.....	44
C) Rétrécissements de la lumière du grêle....	47
D) Obstruction par corps étrangers.....	48
E) Ptose et anomalies de position dans la région iléo-cœcale.....	49
F) Rôle du mésentère.....	52
G) Rôle de la péricolite et des coudures de Lane	53

	Pages
H) Stase iléale secondaire à colite et à stase colique au-delà du cœcum.....	56
I) Incontinence iléo-cœcale.....	60
J) Stase iléale et opérations gastriques.....	61
Observation personnelle de gastrectomie totale avec stase iléale.....	64
CHAPITRE V. — Troubles de l'activité intestinale d'origine nerveuse et endocrine	
A) Rôle du sympathique.....	71
B) Rôle du vague.....	76
C) Lésions organiques de l'appareil nerveux (sympathique et parasympathique).....	77
Observation de stase iléale par entéroradiculite syphilitique.....	79
D) Rôle du système nerveux autonome de l'intestin.....	81
E) Stase iléale et glandes endocrines.....	85
CHAPITRE VI. — Technique de l'examen clinique..	88
CHAPITRE VII. — Symptômes et diagnostic.....	91
CHAPITRE VIII. — Stase iléale et lésions associées	
A) Affections duodénales.....	104
B) Infections hépatiques et vésiculaires.....	111
C) Troubles endocriniens.....	111
CHAPITRE IX. — Thérapeutique.....	113
Conclusions.....	117
Bibliographie.....	126